Beilage zu der „St. Petersburger Medicin. Wochenschrift“.

DIE
INFLUENZA-EPIDEMIE

des Winters 1889—90

in

RIGA.

Mit besonderer Berücksichtigung der Complicationen und Nachkrankheiten geschildert

von

Dr. med. H. Krannhals
prakt. Arzt, Prosector am Stadt-Krankenhause.



ST. PETERSBURG.
Buchdruckerei von Wienecke, Katherinenhofer Prosp., № 15.
1891.

Дозволено цензурою. С.-Петербургъ, 19 Іюля 1891 г.

Die Influenza-Epidemie

des Winters 1889—90

in

Riga.

Mit besonderer Berücksichtigung der Complicationen und Nachkrankheiten geschildert

von

Dr. med. **H. Krannhals**

prakt. Arzt, Prosektor am Stadt-Krankenhause.



Als im Winter 1889—90 die Influenza, vom fernen Osten her beginnend, ihren Zug durch ganz Europa nahm, war sie der grossen Mehrzahl der Aerzte ein Novum und das Interesse mit welchem ihr überall begegnet wurde ein durchaus berechtigtes. Eine acute Infectionskrankheit, die der praktische Arzt bisher nur dem Namen nach kannte, die nur in grösseren, Jahrzehnte langen Pausen aufzutreten pflegte, bot sich jedem in hunderten von Fällen zur Beobachtung dar. Man konnte auf sie die Errungenschaften neuester Forschung anwenden und durfte die Gelegenheit nicht vorübergelassen werden das sich Darbietende zu fixiren. Dieser Wunsch bewog auch mich Auftreten und Verlauf der Influenza speciell in Riga zum Gegenstande einer Arbeit zu machen. Diese hatte den Zweck alle die interessanten Einzelbeobachtungen die sonst, bald vergessen, verloren gehen, zu einem Gesammtbilde zu vereinigen. In meiner Stellung als Prosektor am hiesigen Krankenhause hatte ich über verhältnissmässig reiches pathol.-anat. Material zu verfügen, das nach Möglichkeit auch in bakteriologischer Beziehung von mir ausgenutzt wurde. Das in den Journalen niedergelegte klinische Material ist mir von den betr. dirigirenden Aerzten mit der grössten Zuvorkommenheit zur Verfügung gestellt worden, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Um für die Statistik eine breitere Basis zu gewinnen unternahm ich Ende Februar 1890 eine Art localer Sammelforschung, indem Fragebogen an die hier prakticirenden Aerzte versandt wurden. Auch hierbei habe ich seitens der Collegen das be-

reitwilligste Entgegenkommen gefunden und kann nicht umhin all meinen Mitarbeitern den besten Dank zu sagen. In Bezug auf die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der Stadt während der Influenzaepidemie sind von mir ferner die seit 9 Jahren regelmässig allmonatlich ausgegebenen Veröffentlichungen der hiesigen statistischen Comission ausgiebig benutzt worden. Der Leser wird in den folgenden Mittheilungen viel Casuistik finden. Ich glaubte Alles mit hineinnehmen zu müssen, was irgend wie abweichend von dem gewöhnlich, zu anderen Zeiten Beobachteten war, auch wenn der Zusammenhang mit Influenza sich nicht direct nachweisen liess. Hierdurch mögen einige, vielleicht etwas breit ausgefallene Abschnitte dieser Arbeit entschuldigt werden. Andererseits sind die bakteriologischen Untersuchungen wegen Zeitmangel häufig nur Fragment geblieben, indem ich sehr oft gezwungen war, mich auf die Conservirung von Trockenpräparaten zu beschränken. So manche Serie von Agar- oder Gelatineplatten ist ohne zu näherer Untersuchung zu gelangen wieder vernichtet worden.

Wenn diese Arbeit erst jetzt an die Oeffentlichkeit tritt, wo die Influenza durch andere Gegenstände wieder von der Tagesordnung verdrängt ist, so liegt das mehr in äusseren Gründen. Die Veröffentlichung meiner Zusammenstellung glaube ich damit rechtfertigen zu können, dass Schilderungen der Epidemie eine ganze Stadt betreffend nur noch in geringer Zahl vorliegen und, dass bei aller Aehnlichkeit des Verlaufes der Epidemie in grossen Städten hie und da doch vielleicht Besonderheiten beobachtet worden sind, deren Mittheilung nur zur Vervollständigung des Gesammtbildes beitragen kann.

Hinweise auf die einschlägige Literatur wird der Leser nur spärlich finden, es war eben nicht der Zweck dieser Arbeit alle bekannt gewordenen Thatsachen zusammenzutragen, sondern vielmehr sich mit dem speciell in Riga Beobachteten zu beschäftigen.

Allgemeiner Charakter der Epidemie.

Die ersten Anfänge der Influenzaepidemie in Riga lassen sich zeitlich nicht genau eruiren. Vereinzelte Fälle kamen nach den Berichten mehrerer Collegen bereits im October vor. Sie wurden erst später richtig gedeutet. Zuweilen handelte es sich hierbei um kleine Hausepidemien. So berichtet Dr. Wolferz über Familienerkrankungen in der zweiten Hälfte des October, „bei denen sämmtliche Glieder einer Familie bald nach einander an intensivem Bronchialkatarrh erkrankten, der sich durch Mitaffection des Pharynx, der Nasenschleimhaut, Conjunctivitis und durch langwierigen Verlauf auszeichnete". Charakteristisch war das Gefühl schwerer Erkrankung, das sich nach kurzem, 3—6 stündigem Prodromalstadium einstellte.

In der letzten October- und ersten Novemberwoche ereigneten sich die ersten zu meiner Kenntniss gelangten Massenerkrankungen. So erkrankten am 22. October bei einem Bauunternehmer 20 Arbeiter mit Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, grosser Abgeschlagenheit, ziehenden rheumatischen Schmerzen u. s. w. — einige Tage darauf 30 weitere Arbeiter. In der ersten Novemberwoche veranlasste eine Massenerkrankung von Arbeitern auf einer grossen Fayencefabrik den Verdacht hygienischer Schädlichkeiten und eine von den zuständigen Behörden angeordnete Untersuchung (Dr. Tiedemann). Es handelte sich um das gehäufte Auftreten gleichartiger acuter, fieberhafter Krankheitszustände mit hauptsächlich gastrischen Erscheinungen. Mittlerweile hatte die Epidemie in Petersburg bereits ihren Höhepunkt erreicht und es war kaum daran zu zweifeln, dass man es in den vorliegenden Fällen ebenfalls mit Influenza zu thun habe, die nun auch in Riga ihren Einzug gehalten.

Es scheint, dass im Beginn der Epidemie vorzugsweise die gastrische Form der Influenza zur Beobachtung kam und erst später die anderen Formen. Die ärmeren Stadttheile und die Arbeiterbevölkerung wurden zeitlich in erster Reihe heimgesucht.

Bis zur zweiten Novemberwoche konnte von einer epidemischen Ausbreitung der Krankheit noch nicht wohl die Rede sein. Von 59 Aerzten, welche über das Datum ihrer ersten Influenzabeobachtung zuverlässige Angaben machen konnten, wollen 10 bereits im October die ersten Fälle gesehen haben, 7 in der ersten, 37 in der zweiten, 5 in der dritten Woche des November. Als epidemisch musste die Influenza von der zweiten Novemberwoche (7—15 Nov.) an erklärt werden. Als Höhe der Epidemie wird von 46 Aerzten die zweite Hälfte des November und hier speciell die letzte Novemberwoche, von 24 Aerzten die erste Woche des December bezeichnet. In der zweiten Hälfte des December nahm die Erkrankungsziffer bereits bedeutend ab, weiter im Januar 1890, im Februar wurden nur noch vereinzelte Fälle beobachtet, in der ersten Hälfte des März machte sich dann wiederum eine Steigerung, eine kleine Nachepidemie bemerkbar. Sodann erlosch die Influenza gänzlich.

Als Influenzazeit kann somit für Riga die Zeit vom Oktober 1889 bis März 1890 betrachtet werden: Innerhalb dieser sehen wir ein schnelles Aufsteigen, ein verhältnissmässig kurzes c. 3wöchentliches Höhestadium und ein langsameres Wiederabfallen der als Curve gedachten Epidemie.

Was die Zahl der Erkrankungsfälle in der ganzen Stadt anbetrifft, so lässt sich dieselbe nur annähernd schätzen. Die absoluten Zahlenangaben der Aerzte sind sämmtlich mit einem „ca" versehen. Sie schwanken je nach der Grösse der von ihnen zu besorgenden Clientel. Aber auch die Frage nach dem Procentsatz der Erkrankten in der regelmässigen Hauspraxis ist sehr verschieden beantwortet worden. Ich habe hierüber von 35 Collegen gut verwerthbare Angaben. Von diesen gaben 12 die Zahl der Erkrankten auf 70—80 p. c. an, 8 auf 60—70 p. c., 5 auf 50—60, je 3 auf 30—40 p. c. resp. 80—90 und 90—100 p. c. Also Grenzwerthe von 30 und 100 p. c! Nehmen wir die Durchschnittszahl so resultirt 69,6 p. c.; bei rund 70 p. c. würde sich die Erkrankungsziffer der ganzen Stadt bei 170,000 Seelen (Zählung vom 29. Dcb. 1881 — 169,329) auf 119,000 Influenzakranke belaufen, was höchstwahrscheinlich noch zu niedrig gegriffen.

Die Disposition zur Erkrankung musste als eine allgemeine angesehen werden[1]). Wenn bei uns, wie auch anderwärts ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes und des mittleren Lebensalters constatirt werden konnte, so lag der Grund hierzu wohl nur in äusseren Verhältnissen.

Genaue Altersangaben, reine Fälle die Influenza betreffend, liegen mir nur spärlich vor. Ich stelle hier zwei Zahlenreihen zusammen. № I betrifft die 105 in's Stadtkrankenhaus aufgenommenen uncomplicirten Fälle. № II ist eine mir von Hrn. Dr. Eug. Pander (Privatpraxis) zugesandte Liste. Aus ihnen

---

[1]) Hier finde eine mir von Dr. Helling gemachte Mittheilung Platz: der genannte College beobachtete in 3 Familien, dass Kinder, welche soeben Tussis convulsiva durchgemacht hatten, von der Influenza verschont blieben, während alle anderen Familienglieder erkrankten. Ob anderwärts ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind?

geht die auch sonst (vergl. D. med. Wschr. 1890 № 2. № 15) constatirte vorzugsweise Betheiligung der mittleren Altersklasse hervor.

Es standen im Alter:

			I.	II.
von	1—10	Jahren	0	7
„	10—20	„	10	4
„	20—30	„	33	67
„	30—40	„	20	46
„	40—50	„	15	56
„	50—60	„	15	4
„	60—70	„	11	1
„	70—80	„	0	0
„	80—90	„	1	0
			105	185

Von den 105 Kranken der ersten Reihe waren 73 Männer, 32 Frauen, von den 185 Kranken der zweiten Reihe 160 Männer und 25 Frauen (in Summa also im Verhältniss von 4:1). Diese Zahlen sind zu klein um zu allgemeinen Schlüssen zu berechtigen.

Es ist anzunehmen, dass gewisse unmittelbar disponirende, die Infection erleichternde Einflüsse (Erkältungen etc.) leichter auf die mehr auswärts beschäftigten Männer einwirken, die Frauen aber erst durch persönliche Uebertragung erkrankten[1]).

Die sich über die allgemeine Natur des Krankheitsstoffes — Miasma — Contagium — äussernden Aerzte sprechen sich für ein miasmatisch-contagiöses Virus aus, betonen aber alle den vorzugsweise contagiösen Charakter der Krankheit. Mehrfach ist übereinstimmend von Verschiedenen die Beobachtung gemacht worden, dass in einer bisher von Influenza verschont gebliebenen Familie die Krankheit allgemein wurde, nachdem erst ein Familienglied den Anfang gemacht hatte[2]). Meist war es der Familienvater. Gewöhnlich erkrankte dann das gesammte übrige Hauspersonal 7—8 Tage später, so, dass eine Incubation von 7—8 Tagen anzunehmen wäre. Ich selbst habe diese Beobachtung bei mehreren Familien machen können und möchte mich für die Contagiosität der Influenza aussprechen. Der kürzeste Termin, den ich für die in zweiter Reihe Ergriffenen sah, waren 3 Tage, häufiger handelte es sich um 5—7 Tage.

---

[1]) Bemerkenswerth erscheint, dass einzelne Familien auffallend lange, ja während der ganzen eigentlichen Influenzazeit verschont blieben und erst während der kleinen Nachepidemie zu Anfang März 1890 beimgesucht wurden, dann aber ebenso unerbittlich alle Personen des Hausstandes an die Reihe kamen, wie man es auf der Höhe der Epidemie zu sehen gewohnt war (Dr. Pasciewicz, eigene Beobachtung).

[2]) vergl. Löwenstein D. med. Wschr. 1890, № 2, pg. 30, dieselbe Beobachtung.

Mit der vorzugsweise contagiösen Natur des Virus möchte ich die auffallende Thatsache des Verschontbleibens der Insassen gewisser geschlossener Anstalten in Zusammenhang bringen. Solche Beobachtungen sind auch anderwärts gemacht worden [1]).

Für Riga folgende Beispiele:

Dr. Braudo macht die Angabe, dass im Militärgefängnisse kein einziger Fall von Influenza sich ereignet hat, während in den nebenliegenden Kasernen 75 p. c. der Soldaten erkrankten. Im Nikolaiarmenhause (Dr. Groth) kam unter 300 Insassen kein einziger Erkrankungsfall vor, im Siechenhause (Dr. Worms) unter 70 Insassen nur 2 Fälle. Aehnliches berichtet Dr. Holst von seiner Privatanstalt für Nervenkranke. Die Bewohner dieser Anstalten waren den Witterungseinflüssen nicht entzogen, sie setzten sich ihnen allerdings viel weniger aus als die frei ihrem Berufe nachgehenden.

Die contagiöse Natur des Virus wird ferner noch durch folgende Einzelbeobachtungen illustrirt:

Im hiesigen Diakonissenhause erkrankten zwei Frauen die wochenlang nicht aus dem Zimmer gekommen waren (eine Hysterica und eine Typhusreconvalescentin) an Influenza, 7—8 Tage nachdem der erste Influenzafall in dasselbe Krankenzimmer aufgenommen worden war. Der inficirende Fall gehörte der katarrhalischen Form der Influenza an — die eine der inficirten Frauen erkrankte an der gastrischen, die andere an der nervösen Form (Dr. Wolferz) [2]).

Eine junge Dame reiste aus Riga, wo die Influenza bereits epidemisch geworden war zu einer Hochzeit auf ein weitentferntes Landgut Livlands, auf welchem sich noch kein einziger Fall von Influenza ereignet hatte. Die Dame erkrankte bald nach ihrer Ankunft an Influenza — einige Tage bis eine Woche später hatte die Krankheit fast sämmtliche Bewohner des Gutshauses ergriffen (Dr. Schmidt) [3]).

Die allgemeine Symptomatologie der Influenza soll hier nicht näher besprochen werden. Auch hier sind wie überall die bekannten 3 Erkrankungsformen beobachtet worden — die nervöse, die katarrhalische und die gastrische Form. Ueber das numerische Verhältniss dieser 3 Modalitäten stehen mir keine umfassenderen Angaben zur Verfügung. Eine genauere von Dr. Wolferz herrührende Zusammenstellung, die nur reine mit irgend wie gröberen Organerkrankungen nicht komplicirte Fälle begreift giebt an:

39 Fälle rein catarrhalischer Form,

43 rein nervöser Form („Typhusähnliche Erkrankungen mit schwacher Milzschwellung, hier und da mit polymorphem Exanthem vor allem aber durch grosse Herzschwäche sich kennzeichnend die lange — oft mehrere Wochen — nach Abfall des oft geringen Fiebers persistirte"),

---

[1]) vergl. Hirsch und A. D. med. Wschr. ibid. pg. 31.

[2]) Eine ähnliche Beobachtung theilt Renvers mit. D. med. Wschr. 1890 pg. 28.

[3]) vergl. eine ganz analoge Beobachtung von Peiper. D. med. Wschr. 1890 № 8. pag. 152.

6 gastrische Fälle („unter dem Bilde einer intensiven Vergiftung — Erbrechen, Durchfälle — in 2—3 Tagen günstig verlaufend"),

8 Fälle „rheumatisch-meningitischer Form" („heftige Schmerzen in den Extremitäten, Rücken, gewisser Grad von Nackenstarre" [1]).

Diese Zahlen sind zu klein um zu allgemeinen Schlüssen zu berechtigen; das Ueberwiegen der katarrhalischen und nervösen Formen über die gastrischen dürfte jedoch, was die Höhe der Epidemie betrifft, zweifellos sein. Zu Beginn derselben scheint, wie schon erwähnt, die gastrische Form vorgeherrscht zu haben.

Recidive während der Reconvalescenz kamen bei mangelhafter Schonung nicht selten vor. Die Zahl derselben wird von mehreren Collegen, welche sich hierüber Notizen gemacht haben übereinstimmend auf 5—6 p. c. angegeben, von je einem auf 7,5 resp. auf nahezu 10 p. c. Es mag das je nach der Clientel verschieden gewesen sein. Ganz übereinstimmend wird die Angabe gemacht, dass der Verlauf des Recidiv's stets viel schwerer und protrahirter war, als der der ersten Erkrankung was mit anderwärts gemachten Beobachtungen übereinstimmt [2]).

Viel seltener als Recidive ist eine zweimalige Erkrankung desselben Individiums an Influenza beobachtet worden. Zwischen der ersten und zweiten Erkrankung lag eine Reihe von Wochen.

Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza.

Die Complicationen und Nachkrankheiten, an denen die Influenza reicher ist als jede andere acute Infectionskrankheit und die nur zu oft eine sehr viel grössere Bedeutung hatten, als die eigentliche Erkrankung, lassen sich ungezwungen in zwei Gruppen theilen: 1) Störungen mehr vorübergehender, functioneller Natur vielleicht stets auf vorübergehenden Hyperaemien resp. capillären Blutungen beruhend [3]), 2) entzündliche Organerkrankungen. Zur ersten Gruppe rechne ich die kaum den Namen einer Complication verdienenden Hautaffectionen, sodann die Neigung zu Blutungen, ferner gewisse Affectionen des peripheren und des centralen Nervenapparats, die allgemeinen Neurosen und die Psychosen; zur zweiten die entzündlichen Affectionen und zwar

---

[1]) Die letztgenannte Kategorie dürfte von den Meisten wohl auch den nervösen Formen zugezählt werden.

[2]) vergl. D. med. Wschr. 1890, № 2.

[3]) vergl. F. Michael, D. med. Wschr. 1890. № 6 p. 107.

der Respirationsorgane, ferner gewisser seröser und Schleim-Häute, die mit dem Respirationstractus in Beziehung stehen und für deren Erkrankung dieser als Eingangspforte anzusehen ist — die Entzündungen der Highmorshöhle, der Stirnhöhlen, die nach Influenza beobachtete eitrige Meningitis, Otitis media, Pleuritis, Pericarditis etc. etc., endlich die Entzündungen von Gelenken, die mir berichteten seltenen Fälle von Leberabscess nach Influenza u. s. w.

Ob diese oder jene Affection „Complication“ oder „Nachkrankheit“ genannt werden musste, hing von der Zeit ihres Auftretens im speciellen Falle ab. Dieselbe Affection, Neuralgie etc. setzte zuweilen noch während des Bestehens der eigentlichen Erkrankung ein, bald folgte sie dieser.

In folgendem habe ich das, was mir von den berichterstattenden Collegen über Complicationen und Nachkrankheiten mitgetheilt worden ist, zusammengestellt.

I. Leichtere Störungen mehr functioneller Natur.

1) Hautaffectionen [1]). Die Häufigkeit der Hautaffektionen bei Influenza lässt sich aus dem mir vorliegendem Materiale mit Sicherheit nicht feststellen, ich möchte sie auf 3—5 p. c. schätzen. In den mir zugegangenen Mittheilungen finden sich am häufigsten erwähnt: masernähnliches Exanthem, scharlachähnliches Exanthem, Urticaria und Herpes; seltener sind beobachtet worden Petechien, ein maculöses dem Typhus exanth. ähnliches Exanthem. Auch an den Schleimhäuten zeigten sich mitunter Erruptionen (masernähnliche Flecken, Herpes). Einen Fall von Urticaria pigmentosa im Anschluss an Influenza berichtet Dr. Deubner. Ich selbst habe am häufigsten Herpes gesehen, der sich nicht auf's Gesicht beschränkte, sondern hier und da auch an Rumpf und Extremitäten aufschoss. Bei einem 40 j. Manne (nervöse Form der Influenza) sah ich nach der Entfieberung [2]) ein intensives scharlachähnliches Exanthem auftreten das streng symmetrisch auf die beiden Unterschenkel und Vorderarme beschränkt war; dasselbe war mit starkem Jucken verbunden und hielt 5 Tage an. Nachher geringe Desquamation. Dr. V. Schwartz hat als Nachkrankheit in mehreren Fällen hartnäckige Ekzeme des Kopfes, des Gesichtes und der Hände auftreten gesehen. Ueber Furunculose als Nachkrankheit wird von mehreren Seiten berichtet. — „Bei einer 28 j. sehr nervösen und anämischen Dame die mit Bronchitis, Hemikranie und Cruralneuralgien erkrankte, stellten sich im Verlaufe der Influenza wandernde beträchtliche ödematöse Schwellungen beider unteren Extremitäten ein; kein Albumin im Harn“ (Dr.

---

[1]) vergl. D. med. Wschr. 1890, № 3, pg. 50: № 4, pg. 71 und 72.

[2]) Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Fräntzel, D. med. Wochs. 1890. № 4 pag. 72.

Haken). — In einigen Fällen ist excessive Hyperästhesie der Haut beobachtet worden; in zwei von Dr. Waldhauer berichteten Fällen war nach dem initialen Schüttelfrost die Temperatur auf nur 38,0 gestiegen und bald wieder abgefallen; mit dem Abfall stellte sich eine so hochgradige Hyperästhesie der Haut ein, «dass selbst das zarte Fühlen des Pulses als Schmerz empfunden wurde». Aehnliche Beobachtungen sind im Stadtkrankenhause gemacht worden [1]).

2) Die Neigung zu Blutungen [2]) während der Erkrankung an Influenza bildete eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung. Blutungen sind vielleicht ebenso häufig oder doch nur wenig seltener vorgekommen wie Hautaffectionen, und scheint es kaum ein Organ zu geben dessen Gefässe gelegentlich einer Influenza nicht die Quelle einer Blutung abgeben könnten. Der Blutungen in die Haut als Petechien etc. haben wir schon gedacht. Zuweilen begann die Influenza (ähnlich dem Typhus exanth.) mit einer mehr oder weniger heftigen Blutung aus der Nase [3]), namentlich bei jugendlichen Individuen. In anderen Fällen trat Epistaxis mehr erst im Gefolge der Influenza auf. Sehen wir von geringen blutigen Beimengungen (Streifen und Flecken) zu katarrhalischem Sputum ab, so ist eine richtige Hämoptoe nicht gar zu selten beobachtet worden, und zwar nicht nur in solchen Fällen, wo später eine entzündliche Affection der Respirationsorgane sich herausstellte, sondern auch in solchen, wo keinerlei nachweisbare derartige Veränderungen folgten (Dr. Brehm und A.). Bei den später noch näher zu erwähnenden Otitiden nach Influenza sind zuweilen Blutungen im Trommelfell gesehen worden und ist die häufig hämorrhagische Beimengung zum eitrigen Exsudat aufgefallen (Dr. Poorten). Dr. Brando berichtet übrigens auch über 3 Fälle solcher Blutungen ohne Otitis media. — Zweimal hat Dr. Helling eine initiale Haematemesis zu registriren gehabt, ohne dass Verdacht auf Ulcus ventriculi vorlag, noch später sich in diesem Sinne zu deutende Erscheinungen eingestellt hätten. Ueber Darmblutungen bei sonst gesunden Influenzapatienten wird von mehreren Collegen berichtet. Meist hielten die blutigen Ausleerungen einige (2—3) Tage an und folgten dann schleimige Stühle. Fast stets handelte es sich hierbei um die gastrische Form der Influenza (Dr. Keilmann, Dr. Dietrich und A.). — Vielfach wurde constatirt, dass menstruelle Blutungen während der Erkrankung an Influenza heftiger, abundanter waren als vorher und nachher, ebenso, dass sie länger andauerten (so z. B. in zwei Fällen von Dr. Helling statt 4 resp. 5 Tage — 10 resp. 12 Tage [4]). Eine 42-jährige Dame in der Praxis des Dr. Haken erkrankte unter heftigen Metrorrhagien, ohne dass sonst Neigung zu denselben bestand. Dr. Helling beobachtete bei einer Frau von 49 Jahren nach 5 Jahre lang bestan-

---

[1]) Vergl. Mossler, D. med. Wochschr. 1890. Nr. 8, pag, 151 — ähnliche Beobachtung.

[2]) Vergl. D. med. Wochschr. 1890. Nr. 3, pag. 50.

[3]) Peiper, D. med. Wochschr. 1890, Nr. 8, pag. 153.

[4]) Peiper, l. c., Beaucamp., D. med. Wochschr. 1890, Nr. 10, pag. 214.

dener Menopause ohne Uterinleiden eine Uterinblutung während ihrer Erkrankung an Influenza. Mehrere Collegen sahen Abort, doch scheint dieses Ereigniss glücklicherweise verhältnissmässig selten gewesen zu sein [1]). — Ferner sind mir ein Paar Fälle von Haematuria renalis mitgetheilt worden.

In einem Falle von Dr. Hübner handelte es sich um einen 15jährigen Schüler; derselbe hatte um den 10. Nov. Influenza durchgemacht und zwar angeblich in 3 Tagen. Am 18. Nov. trat Hämaturia renalis auf, die bei vierwöchentlicher Bettruhe, Milchdiät etc. zu Ende December wieder aufhörte, dann trotz aller Vorsicht nach etwa 14 Tagen recidivirte um 1½ Monate anzudauern. Seit Anfang März bleibende Genesung.

Im Anschluss an Hämaturie sei hier eines von Dr. Deubner beobachteten Falles von Harnverhaltung nach Influenza gedacht der sich dem von Ehrenhaus [2]) mitgetheilten anschliesst.

Knabe von 3 Jahren; seit langer Zeit chronischer Darmkatarrh, im Januar Influenza, im Anschluss daran ein Erythem bei Temperaturen von 38,0—39,0. Dasselbe schwindet nach einigen Tagen. Harn normal, keine Hautdesquamation. Darauf plötzlich erschwertes Harnlassen bis zur vollständigen Anurie sich steigernd. Fünfmalige Anwendung des Katheters. Harn sauer, klar, kein Eiweiss. Im weiteren Verlaufe heftige Urticaria; am zweiten Tage nach der Eruption der Quaddeln Exsudation wieder verschwunden, doch zeigten sich jetzt an allen Stellen wo Urticaria-Quaddeln gewesen waren Blutextravasate unter der Haut nach einiger Zeit unter den bei Sugillationen bekannten Verfärbungen sich zurückbildend (Urticaria pigmentosa nach der Diagnose des hinzugezogenen Dr. Carlblom).

3) Erkrankungen peripherer Nerven. Hier nehmen Neuralgien [3]) der verschiedensten Art und des verschiedensten Sitzes die erste Stelle ein. Sie stellten sich sowohl sofort beim Auftreten der Erkrankung ein als namentlich als Nachkrankheit. Am häufigsten scheinen Trigeminusneuralgien gewesen zu sein. Sie bildeten in einer mir von Dr. Holst (Specialarzt für Nervenkranke), zugehenden Zusammenstellung die übergrosse Mehrzahl. Ferner werden als besonders häufig notirt: Supraorbitalneuralgien, Ischias, Intercostal- und endlich Cruralneuralgien. Dr. Erdberg beobachtete in mehreren Fällen, das Zurückbleiben eines intensiven Schmerzes in der Nackenmuskulatur, und zwar nach verhältnissmässig leichten Erkrankungen.

Sehr interessant waren einige Fälle, in denen die Wahrscheinlichkeits-Diagnose Neuritis multiplex gestellt werden musste. Ich selbst habe ein derartiges Krankheitsbild bei dem 4jährigen Sohne eines Collegen gesehen, der Fall endete in Genesung. Dr. Schwartz hat ähnliches beobachtet. Ueber folgenden Fall berichtete mir Dr. Bernsdorff [4]).

---

[1]) Vergl. die Angaben von Beaucamp, D. med. Wochschr. 1890, Nr. 11, p. 214. Rathgen, ibid., pag. 217.

[2]) Vergl. Berl. klin. Wochschr. 1890, Nr. 1.

[3]) Vergl. D. med. Wochschr. 1890, Nr. 3, pag. 50.

[4]) Vergl. die von Eisenlohr mitgetheilten Fälle von Polyneuritis, D. med. Wochschr. 1890, Nr. 12, pag. 244. — Kohts über Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza, Therapeutische Monatshefte, 1890, Deb. — Herzog, Berl. klin. Wochschr. 1890, Nr. 35.

Ein 10jähriger Schulknabe machte Anfang Dec. 1889 einen ca. 5 Tage andauernden Influenza-Anfall durch, besuchte darnach 4 Tage die Schule, fühlte sich jedoch durchaus nicht wohl. Ziemlich plötzlich stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, Schwellung der Fussknöchel, Temperatursteigerung, schliesslich vollkommene Unfähigkeit zu gehen. An diese Paralyse der Muskeln der Unterextremitäten schloss sich Lähmung der Rückenmuskulatur, die Arme waren nur paretisch. Nach 2—3 Wochen schwanden die subjectiven Beschwerden, es stellte sich eine immer zunehmende Atrophie der gesammten Muskulatur ein; 6 Monate hütete Patient das Bett. Der Appetit blieb gut, Blase und Mastdarm functionirten prompt. Jetzt (Mitte Juli 1890) werden kümmerliche Gehversuche gemacht, die Muskulatur ist noch bedenklich atrophisch. Eine elektrische Untersuchung steht aus.

4) Affectionen des centralen Nervensystems: hierher müssen wir die nach Influenza häufig beobachtete Agrypnie, die oft lange sich hinziehende allgemeine Schwäche in der Reconvalescenz, sowie ausgesprochene Fälle von Neurasthenie rechnen, die sich im Anschluss an Influenza entwickelte. Im Stadtkrankenhause sind ferner während, und gleich nach der eigentlichen Influenzazeit eine Reihe von Krankheitszuständen beobachtet worden, die nicht recht in den Rahmen der bekannten Krankheitsbilder des centralen Nervensystems hineinpassen wollten. Ihr Zusammenhang mit der Influenza ist nicht zweifellos, wohl aber möglich, da sie zeitlich mit der Epidemie zusammenfielen. Eine nähere Betrachtung dieser Zustände würde mich hier zu weit führen, da eine eingehende Casuistik unumgänglich wäre: ich will nur kurz erwähnen, dass es sich einmal um multiple Blutungen in Hirn und Rückenmark handelte, zweimal um ganz acut aufgetretene Erweichungen des Rückenmarks, und dass nach der eigentlichen Influenzazeit sich mehrere Fälle ereigneten, die klinisch noch am ehesten einer nicht ganz ausgebildeten Meningitis cerebrospinalis entsprachen (Nona?), bei der Section jedoch nur excessive Hyperämie der Pia, ohne eigentliche entzündliche Veränderungen, ohne Bakterien-Befund und allemal pneumonische Verdichtungen der unteren Lungenlappen darboten. Die anatomische Untersuchung dieser Fälle steht noch aus, und behalte ich mir vor, in einer speciellen Arbeit auf dieselben zurückzukommen. Ich habe sie hier erwähnt, weil in der That irgend welche entzündliche Veränderung der Hirnhäute sich bei ihnen nicht vorfanden. Die von Klebs[1]) zuerst als charakteristisch für den Influenzaprocess betonten capillären Circulationsstörungen, Thrombosirungen u. s. w. spielen hierbei vielleicht eine bedeutsame Rolle. Sie dürften auch in den folgenden 3 mir von Dr. Holst mitgetheilten bemerkenswerthen Beobachtungen in Betracht zu ziehen sein.

a) Ein 60jähriger sonst gesunder Mann verliert im Reconvalescenzstadium der Influenza plötzlich das Bewusstsein — complete Hemiparesis sinistra. Nach 24 Stunden ist dieselbe wieder verschwunden.

b) Ein Mann von ca. 60 Jahren hatte 5 Tage unter dem gewöhnlichen Bilde der Influenza zu Bette gelegen. Beim Verlassen des Bettes am 7. Tage heftiger Schwindel-

---

[1]) D. med. Wochschr. 1890, Nr. 14, pag. 278 ff.

anfall an den sich eine eigenthümliche Parese beider unteren Extremitäten anschloss ohne andere auf das nervöse Centralorgan deutende Erscheinungen. Dieser Zustand besserte sich in ca. 4 Monaten, war aber zu dieser Zeit noch nicht geschwunden.

c) Ein sonst ganz gesunder Herr von 66 Jahren bekam während er an Influenza erkrankt zu Bette lag einen apoplektiformen Anfall ohne Verlust des Bewusstseins, mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiparese. Aphasie und Vertaubungsgefühl in der ganzen rechten Körperhälfte. Nach 48 Stunden waren alle diese Erscheinungen geschwunden. Patient lag noch zu Bett, als er am 5. Tage nach dem ersten Anfall einen zweiten mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie erlitt. Auch diese glich sich im Liegen ganz aus, alle Extremitäten waren frei beweglich, es blieb nur ein Taubheitsgefühl der linken Seite nach. Als er nach 2 Wochen den Versuch machte aufzustehen, zeigte sich wesentliche Gehstörung: Schwäche beider unteren Extremitäten ohne Ataxie; im Liegen alle Bewegungen frei. Dieser Zustand hat sich im Laufe von 2 Monaten gebessert, ist aber nicht geschwunden [1].

5) Allgemeine Neurosen. Hierher gehört die Mittheilung des Dr. Worms, welcher in zwei Fällen das Auftreten von Hysterie bei Personen beobachtete, die bis zu ihrer Erkrankung an Influenza keine als hysterisch zu deutende Erscheinungen dargeboten hatten: hysterische Convulsionen bei einem 10 jährigen Mädchen; Agrypnie, Hallucinationen etc. bei einem 9 jährigen Knaben, am 8. Tage nach einem Influenzaanfall auftretend und einige Tage anhaltend.

6) Ueber Psychosen nach Influenza [2]) ist von mehreren Collegen berichtet worden (Dr. Pander, Tiedemann, Ed. Schwartz, Holst, Mercklin, Hampeln u. A.). Es handelte sich theils um melancholische, theils um maniakalische Zustände oder um Verwirrtheit mit und ohne Hallucinationen. In der hiesigen Irrenanstalt Rothenberg (DDr. Tiling, Mercklin) konnte in 6 Fällen ein mehr oder weniger deutlicher Zusammenhang von Psychosen mit Influenza constatirt werden. Ueber zwei dieser Fälle giebt Dr. Mercklin Notizen:

a) Liese M., 36 a. n. Soldatenwittwe (rec. 5. I. 90. genesen 26. I. 90), Mitte Dcb. Influenza, bis Neujahr sich hinziehend; erkrankt am 1. Januar 90: ängstlich, betet auf den Knien, liest viel in der Bibel, wird immer unruhiger. In die Anstalt gebracht, bietet sie das Bild hallucinatorischer Verwirrtheit, hört ihre Kinder unter dem Fenster, wirft Sachen hinaus etc. Am 15. Jan. bereits ganz klar.

b) Wilhelmine Kr. 24 a. n. Küfersfrau. Seit dem Herbst 1887 «nervös» seit der im October 1889 durchgemachten Influenza Verschlimmerung, die der Gatte als Geisteskrankheit ansah: Grosse Reizbarkeit, Kopfschmerzen, vor Weihnachten Eintritt von Hallucinationen. Rec. 20. I. 90: Aengstliche Verwirrtheit. Ende April volle Reconvalescenz.

---

[1]) Aehnliche Fälle sind von Leichtenstern (D. med. Wochschr. 1890, Nr. 23, pag. 510) mitgetheilt und mit dem Namen Influenza apoplectica belegt worden.

[2]) Ueber acute Geistesstörungen im Beginn der Influenza, etwa dem von Ewald (D. med. Wochschr. 1890, Nr. 4, pag. 71) mitgetheilten Falle ähnlich, ist mir nichts berichtet worden. Ueber Psychosen nach Influenza s. Kraepelin D. med. Wochschr. 1890, Nr. 11. Leichtenstern ibid. Nr. 23, pag. 510 u. A.

II. Entzündliche Organerkrankungen.

Ungleich wichtiger als die eben behandelten Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza sind die Organerkrankungen entzündlicher Natur, in erster Reihe der Respirationsorgane. Sie waren es, welche der Anfangs harmlos erscheinenden Epidemie sehr bald einen ernsten Charakter verliehen und die Mortalität der Stadt zu einer das Mittel weit überschreitenden Höhe steigerten [1]).

Ehe ich auf diese Complicationen eingehe sei eine kurze Betrachtung diesen Sterblichkeitsverhältnissen der Stadt während der Influenzazeit gewidmet.

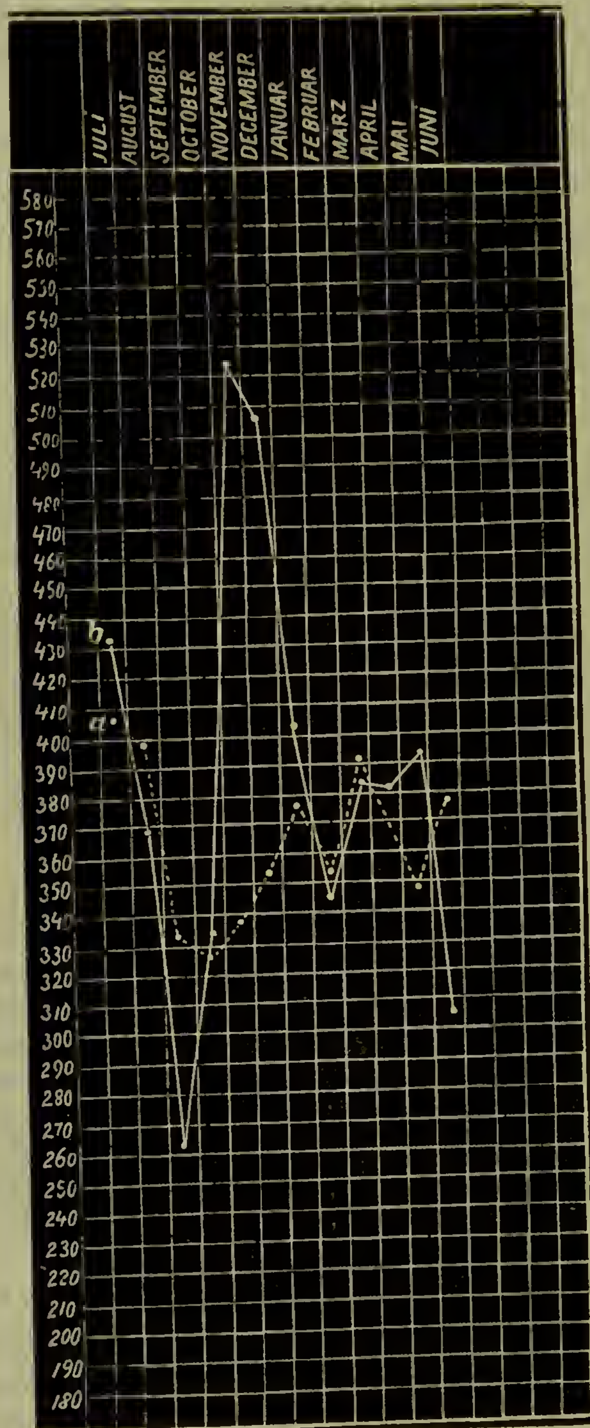
Aus dem Zahlenmaterial, welches das statistische Comité der Stadt Riga veröffentlicht, lässt sich für die uns interressirende Zeit folgendes berechnen: Nachdem die Mortalitätsziffer sich im Juli 1889 ein wenig über dem Mittel der letzten 8 Jahre befunden hatte, im August etwa ebenso viel unter demselben, im September bedeutend unter demselben und im October das Mittel eingehalten hatte, stieg sie im November, von der mittleren Zahl dieses Monates 339 auf 524, betrug im December statt 353 noch 507 um im Januar sich wieder dem Mittel (377) etwas zu nähern (403) und im Februar dasselbe zu erreichen. Sehen wir zu, welche Krankheiten in erster Reihe an dieser Steigerung der Mortalität betheiligt waren, so weisen die 20 Krankheits-Rubriken der genannten Tabellen bis auf 3 keine auffallende Erhöhung ihrer Ziffern für die in Rede stehenden Monate auf. Die 3 in denen dieses wohl der Fall ist, sind die Rubriken: 1) «Lungenentzündung» 2) «Lungenschwindsucht» und 3) diejenige Rubrik in welcher Krankheitsfälle zusammengefasst werden, welche in den übrigen 19 Rubriken nicht vorgesehen sind (gewisse chronische Krankheiten).

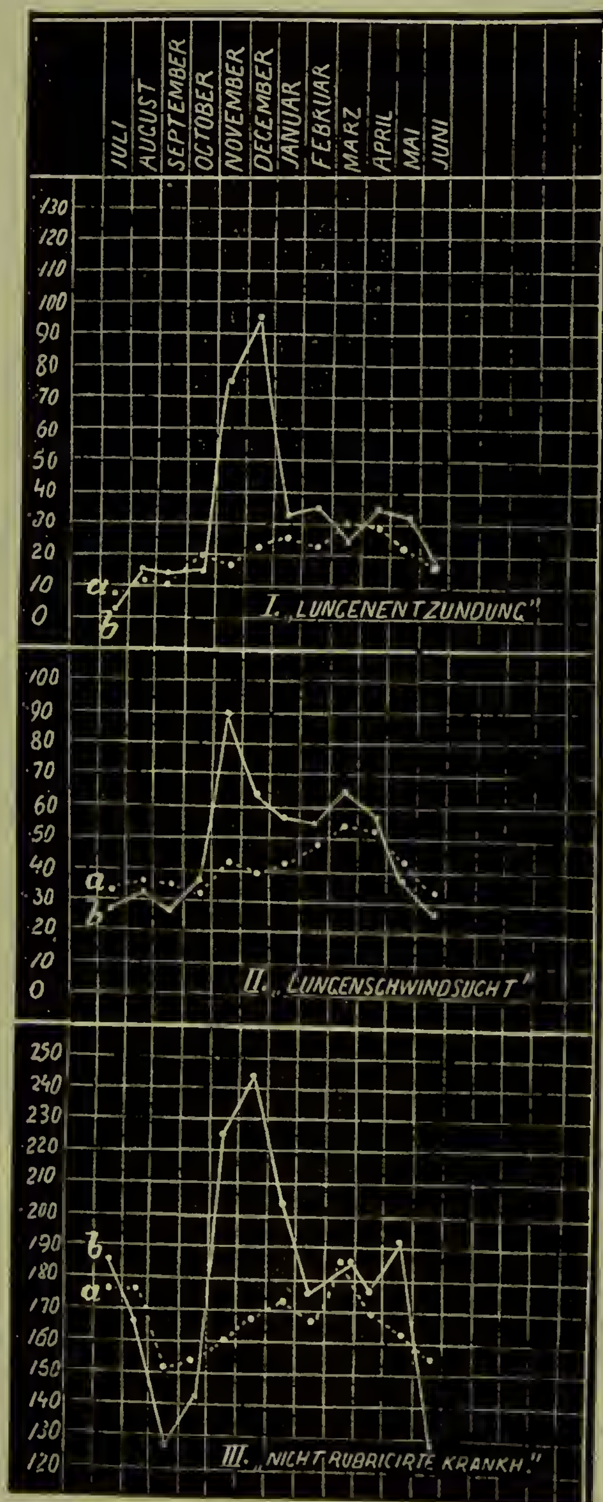
Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse diene nebenstehende graphische Darstellung. In dieser ist vom 1. Juli 1889 — ult. Juni 1890 gerechnet worden um die Influenzazeit in die Mitte der Curve zu bringen. In der Verticalen findet sich die Zahl der gemeldeten Todesfälle, in der Horizontalen die einzelnen Monate notirt. Curve a giebt die mittlere Mortalität wieder, berechnet aus den letzten 8 Jahren, Curve b die Mortalität für die Zeit vom 1. Juli 1889 ult. Juni 1890, I^a und I^b die entsprechenden Ziffern für die Rubrik «Lungenentzündung» II^a und ^{b} für die Rubrik «Lungenschwindsucht», III^a und III^b für die obengenannte Rubrik gewisser chronischer Krankheiten. (Siehe Seite 14 u. 15).

Ich beginne mit der zuletztgenannten Krankheitsrubrik. In ihr sind als nicht vorgesehen in den übrigen 19 Rubriken die gemeldeten Todesfälle an Influenza untergebracht worden. Es wurden gemeldet im November 12 (= 2,3%) sämmtlicher Todesfälle dieses Monats), im December 34 (= 6,7%), im Januar 24 (= 5,9%), im Februar 9 (= 2,6%). Bringen wir diese in Abzug von den

---

[1]) Die Beobachtung anfänglicher Harmlosigkeit und erst späteren Auftretens ernster Complicationen scheint mit grosser Gleichmässigkeit überall gemacht worden zu sein.


JULI
AUGUST
SEPTEMBER
OCTOBER
NOVEMBER
DECEMBER
JANUAR
FEBRUAR
MARZ
APRIL
MAI
JUNI
580
570
560
550
540
530
520
510
500
490
480
470
460
450
440
430
420
410
400
390
380
370
360
350
340
330
320
310
300
290
280
270
260
250
240
230
220
210
200
190
180
b
a


JULI
AUGUST
SEPTEMBER
OCTOBER
NOVEMBER
DECEMBER
JANUAR
FEBRUAR
MÄRZ
APRIL
MAI
JUNI
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
a
b
I. „LUNGENENTZÜNDUNG"
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
a
b
II. „LUNGENSCHWINDSUCHT"
250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
b
a
III. „NICHT RUBRICIRTE KRANKH."

Ziffern der Curve III b, so bleibt diese für die Monate November, December und Januar immer noch um ein Bedeutendes über dem Mittel; es müssen mithin diejenigen Krankheiten, welche sonst für gewöhnlich diese Rubrik zusammensetzen in höherem Maasse als sonst einen tödtlichen Verlauf genommen haben. Es handelt sich hier um «chronische Herzleiden, Arteriosklerose, Krebskrankheiten, chronische Krankheiten des Nervensystems, senilen Marasmus etc.». Dass bei ihnen die Influenza oft genug eine entscheidende Rolle gespielt hat, entspricht dem allgemeinen Eindruck, den man zur Influenzazeit gewann. So mancher alte Dulder fand damals die langersehnte Erlösung und so manches Leben, das nur noch unter sorgfältiger Pflege gefristet wurde, sein Ende. Wo der Tod unter den Erscheinungen einer fieberhaften Bronchitis erfolgte, war Influenza wahrscheinlich. Wie oft jedoch mit Sicherheit von Influenza geredet werden konnte, vermag ich auch nicht annähernd anzugeben. Der Versuch das Material des Stadtkrankenhauses in dieser Beziehung zu verwerthen, musste bald wieder aufgegeben werden, da weder die Krankengeschichten noch die Sectionsbefunde genügende Sicherheit der Diagnose «Influenza» gewährten. Es ist anzunehmen, dass in dieser Krankheitsgruppe, sowie in der Rubrik «Lungenschwindsucht» sich die weitaus meisten Fälle tödtlich endender, reiner nicht complicirter Influenza ereignet haben. Von der überwiegenden Mehrzahl der berichtenden Collegen sind keine Todesfälle an reiner mit diagnosticirbaren entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates oder anderer Organe nicht complicirter Influenza gesehen worden. Im städtischen Krankenhause starben während der Epidemie 3 Personen unter den Erscheinungen einer solchen reinen, nicht complicirten Influenza, und entsprach dieser Diagnose auch der Leichenbefund bei den beiden zur Section gelangten Fällen.

Heinrich Kohsen, 58 a. n. rec. 22. XI. Vor 10 Tagen mit Fieber, Husten, Brustschmerz, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen erkrankt. In den letzten Tagen Durchfälle, ohne Blutbeimengung. Jetzt hochgradiger Kräfteverfall. — An den Lungen die Erscheinungen eines ausgebreiteten Katarrh's, Sputum schleimigeitrig. Harn enthält Albumin und Cylinder, Sensorium frei, geringe Temperatursteigerung. Diagn.: Morb. Bright., Influenza, Pneumonia catarrhal. Der Zustand bleibt bis zum Tode ziemlich derselbe. † 28. XI.

Section: In Larynx und Trachea blutiger Schleim. Schleimhaut blass. In den Bronchien schleimigeitriges Secret, Schleimhaut geröthet und etwas gelockert. An der Lungensubstanz keine auffallenden pneumonischen Veränderungen. Beide Unterlappen in den hinteren Abschnitten blutreich, etwas morsch, verringerter Luftgehalt. Die übrigen Lungenlappen schlaff, gut lufthaltig. Am Herzen nichts bemerkenswerthes. Musculatur schlaff. — Beginnende Schrumpfniere. Milz nicht vergrössert (10. 8. 2,3 Cm.), sehr blutreich. An der Darmschleimhaut nichts Bemerkenswerthes. Leichte Leptomeningitis chronica, etwas Oedem der Hirnsubstanz.

Erich Thomson, 44 a. n. rec. 30. XI. 14 Tage krank, bettlägerig, Schwindel, Kälte, Schmerzen in allen Gliedern, Husten, seit 6 Tagen mit gelblichem Auswurf. Guter Ernährungszustand, Dyspnoe, Cyanose. Kleiner frequenter Puls, 140. An den Lungen percutorisch nichts Abnormes. Hier und da Rasseln, Athmungsgeräusch etwas verschärft; sonst negativer Befund. Temp. 38,3—38,7. † 4. XII. Section: Beide Lungen stark gebläht, emphysematisch. Beiderseits die unteren Lappen, der rechte fast total, der linke

mehr in den abhängigen Parthien sehr hyperämisch, blutreich, morsch, von geringem aber nicht aufgehobenem Luftgehalt. in etwas an das erste Stadium einer fibrinösen Pneumonie erinnernd. In den Bronchien schleimigeitriges Secret; Schleimhaut dunkelgrauroth, gelockert; mässiger, frischer Milztumor (12, 8, 5.8 cm). Hyperämie der pia mater cerebri und der Hirnsubstanz. Sonst nichts Bemerkenswerthes. Die Untersuchung des abgestrichenen Lungensaftes ergab in Bezug auf Mikroorganismen ein vollständig negatives Resultat: es schienen überhaupt keine vorhanden zu sein. Culturen konnten nicht angelegt werden.

Im Wesentlichen bestand also der Sectionsbefund in diesen beiden Fällen in den Veränderungen einer acuten Bronchitis, hochgradiger Hyperämie der Lungensubstanz, namentlich in den abhängigen Parthien und vermindertem Luftgehalte dieser. Hiermit stimmen in der Hauptsache zwei Sectionsbefunde überein, die mir Dr. Schulz, Stadtarzt, mittheilte, von plötzlich verstorbenen Personen, die, so weit eruirbar, höchst wahrscheinlich an Influenza erkrankt gewesen waren.

Kusma Minin, secirt 5./XII. Agonales Lungenemphysem, Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen hinein mit eitrigem Schleim erfüllt. Schleimhaut stark injicirt. Lungensubstanz von verhältnissmässig geringem Blutgehalt, lufthaltig, keine Verdichtungen. Larynxschleimhaut blass. Trachealschleimhaut stark injicirt, mit dicker Schicht eitrigen, wenig Luftblasen enthaltenden, Schleimes bedeckt. Mässiger Milztumor, Hyperämie der Hirnsubstanz. Sonst negativer Befund.

Louis Gambert, secirt 5./XII. Lungen gebläht, gut elastisch, Bronchialschleimhaut stark gelockert und injicirt, mit eitrigem Schleim überdeckt, mit Ausnahme des rechten Oberlappens, wo dieselbe blass und kein Secret in den Bronchien enthalten ist. Lungensubstanz blutreich, kein Oedem. In der Trachea zäher, feinblasiger Schleim, Schleimhaut geröthet, besonders hochgradig zwischen den Knorpelringen. Milztumor. Keine Hyperämie der Hirnsubstanz.

In einem mir aus der Irrenanstalt Rothenberg von Dr. Mercklin mitgetheilten Falle, der eine 66 j. Frau betraf, fanden sich ebenfalls nur die einer acuten schleimig eitrigen Bronchitis zukommenden Veränderungen.

Die zweite Krankheits-Rubrik, bei welcher sich in der Mortalitätsziffer der Stadt eine deutliche Steigerung kund giebt, ist die «Lungenschwindsucht». Zur Zeit der Influenza sind mehr Phthisische gestorben als sonst. Es gilt das namentlich für die Monate November (90 Todesfälle) und December (63 Todesfälle). In diesen Monaten pflegt hier sonst die Sterblichkeit der Phthisiker keine hohe zu sein (im Mittel 44 resp. 40), der Gipfel der Curve findet sich vielmehr im Frühjahr; spec. im März. Doch ist auch in diesem Monate in den letzten 8 Jahren die Ziffer 90 nicht erreicht worden, die höchste Mortalität betrug 73 (im März 1883). Die Ziffern des städtischen Krankenhauses geben ein verkleinertes Bild dieser Verhältnisse. Im October 1889 starben 5 Phthisische im November 16 (November 1887—5, 1888—7), im December 16 (December 1887—10, 1888—7), im Januar 1890—9, Februar 11, März 9, in Summa also 66 während der ganzen Influenzazeit. Wie viele von ihnen einer Influenza erlegen, liess sich auch hier mit Sicherheit nicht feststellen. Dass eine während des Lebens beobachtete Fiebersteigerung auf Influenza beruhte, konnte nur in ganz vereinzelten Fällen mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden. Ebenso

unsicher war die anatomische Diagnose bei der Section. Ich entsinne mich keines Falles in dem man den Eindruck gewann, dass eine acute Bronchitis ohne entzündliche Affectionen des Lungengewebes die Todesursache dieses oder jenes Phthisikers gewesen sei. Von den 66 Verstorbenen gelangten 45 zur Section. Von diesen boten 16 Leichen den Befund acuter Entzündungen der Pleura oder der Lungen dar (also wenn man will «complicirte Fälle von Influenza» s. u.), und zwar fand sich 5 mal typische lobäre fibrinöse Pneumonie, sonst bei Tuberculose bekanntlich ein seltenes Ereigniss, 2 mal eine frische Pleuropneumonie (auch lobär) noch näher festzustellenden Charakters, 2 mal abscedirende circumscripte lobuläre Pneumonie, 2 mal frische diffusere Gangrän, 5 mal Pleuritis ohne gleichzeitige acute Lungenerkrankung mit beträchtlichem Exsudat, welches 4 mal von serös-fibrinöser, 1 mal von serös-eitriger Beschaffenheit war. Diese Fälle werden weiter unten bei Besprechung der Pneumonien und Pleuritiden noch näher Erwähnung finden. Bei 29 Leichen fanden sich keine auffälligen Veränderungen an den Lungen, abgesehen von dem gewöhnlichen Befunde.

Wir kommen nun zu der praktisch wichtigsten und interessantesten Krankheitsgruppe der Influenzazeit, zu den verschiedenen Formen der Pneumonie. Die Curve der Todesfälle an «Lungenentzündung» erhob sich im November von 18 als Mittel auf 76, im December von 21 als Mittel auf 98 um im Januar dem Mittel (24) sich wieder zu nähern (32); dann blieb sie bis zum Juni 1890 noch etwas über dem Mittel mit Ausnahme des März, in welchem Monate sie dasselbe erreichte. Eine derartig hohe Ziffer von Todesfällen an «Lungenentzündung» wie im November und December 1889 ist in keinem Monate der letzten 8 Jahre beobachtet worden. Die bis jetzt höchste Ziffer war 51, im März 1888.

Für den praktischen Arzt machte sich zuerst um die Mitte November also etwa gleichzeitig mit dem Beginn der epidemischen Ausbreitung der Influenza, eine auffallende Häufung von Pneumonie bemerkbar [1]). Die Morbilitätsziffer betrug im November, December und Januar ein mehrfaches von dem was in denselben Monaten in früheren Jahren registrirt worden war. Man brachte diese Häufung entzündlicher Erkrankungen der Respirationsorgane mit der Influenza in Zusammenhang. Aber nicht in jedem Falle konnte als von einer Complication oder Nachkrankheit der Influenza gesprochen werden. Für die katarrhalische Pneumonie mochte das in der Mehrzahl zutreffen, für die fibrinösen Pneumonien, die Pleuritiden etc. sicher nur in der Minderzahl. Die letztgenannten Entzündungen setzten viel häufiger primär ein. Der Gedanke an ein zufälliges Zusammentreffen einer Influenzaepidemie und einer Pneumonieepidemie wurde bald wieder aufgegeben, als sich in der Folge zeigte, dass dieses Zusammentreffen in jeder grösseren Stadt, die von Influenza heimgesucht wurde sich wiederholte. Bestand aber ein Abhängigkeitsverhältniss, so war es gewiss am ungezwungensten anzunehmen, dass die Influenza die Disposition schaffte

---

[1]) Vergl. D. med. Wschr. 1890, Nr. 3, pag. 50.

zu diesen entzündlichen Erkrankungen der Lungen. Zur Erlangung dieser Disposition erschien es jedoch nicht nöthig, dass das betr. Individuum von Influenza durchseucht wurde, es genügte vielmehr schon der Aufenthalt in dem Dunstkreise der Epidemie diese Disposition zu acquiriren. Die primär an Pneumonie, an Pleuritis etc. Erkrankten zahlten gleichsam dem Genius epidemicus ihren Tribut nicht in der leichten Münze der Influenza, sondern in Form einer schweren entzündlichen Erkrankung. Der Umstand, dass diese Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle nicht als Complicationen der Influenza, sondern ohne eine solche auftraten, schmälert ihre hohe Bedeutung für die Charakterisirung der Epidemie in keiner Weise.

Das eben Gesagte gilt, meine ich, auch für eine andere Reihe entzündlicher Organerkrankungen, die wir zur Influenza in demselben Verhältniss stehend uns denken müssen, wie die Pneumonien etc., Erkrankungen, die ja auch sonst beobachtet werden, in ihrer Häufung zur Influenzazeit oder wegen ihres direct nachweisbaren Zusammenhanges mit der Influenza jedoch eine besondere Bedeutung erhielten. Ich meine hier die am Schlusse dieser Mittheilung näher zu besprechenden Laryngitis und Tracheitis crouposa, Otitis media purulenta, Meningitis purulenta, Abscessus hepatis, Pericarditis etc. Endlich dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass in gewissen Fällen die Influenza auch zur Entwickelung einer Lungentuberculose beigetragen hat. Mir ist aus eigener und aus fremder Praxis eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in welchen die Kranken ihr Leiden von der Influenzazeit her datirten. Alle derartige Angaben dürften wohl kaum lediglich auf subjectiver Vermuthung beruhen.

Die Wichtigkeit der Pneumonien scheint mir eine eingehendere Betrachtung derselben zu rechtfertigen.

In dem Ende Februar 1890 an die Aerzte Riga's versandten Fragebogen hatte ich, veranlasst durch Erfahrungen in der eigenen Praxis in Bezug auf die Influenza, drei Kategorien von Lungenentzündungen unterschieden:

I. Typische fibrinöse lobäre Pneumonien. (Beginn mit Schüttelfrost, rostfarbenes Sputum, nachweisbare Dämpfung, kritisches oder lytisches Ende in der gewöhnlichen Zeit).

II. Zweifelhafte fibrinöse Pneumonien (etwa: fieberhafte acute Erkrankung, hämorrhagisches oder bräunlich-gelatinöses Sputum, umschriebene oder keine nachweisbare Dämpfung; Verlauf nicht typisch).

III. Katarrhalische Pneumonien.

Eine kritische Sichtung des mir zugegangenen Materials war schwierig durchzuführen, persönliche Rücksprache über diesen oder jenen schwer zu deutenden Fall nur vereinzelt möglich. Einige sehr ungenaue Angaben und unwahrscheinlich klingende Schätzungswerthe habe ich allerdings gleich von vornherein von der Berechnung ausgeschlossen.

Das numerische Verhältniss dieser drei Formen von Pneumonie zu den beobachteten Fällen von Influenza ist sehr verschieden angegeben worden. Die

folgende Tabelle enthält Zahlenangaben aus den Berichten von 10 Collegen, die sämmtliche ihre Influenzafälle «ziemlich genau» gezählt haben:

											Summa
Influenza	220	90	110	246	300	166	220	60	100	175	1687
Typische fibrin. Pneum.	10	7	7	3	5	4	6	7	—	4	53
Zweifelh. fibrin. Pneum.	15	—	—	—	4	—	—	—	—	3	22
Katarrhalische Pneum.	13	3	—	3	2	5	3	—	2	6	37

In Summa ergiebt diese Zusammenstellung 112 Fälle entzündlicher Lungenaffectionen auf 1687 Fälle von Influenza d. i. 6,6%. Im Besonderen kommen durchschnittlich auf 100 Fälle von Influenza 3,15 typische fibrinöse Pneumonien, 1,3 zweifelhafte und 2,2 katarrhalische. Wie oft jedoch bei all diesen Formen Influenza vorausgegangen war, dieselben also mehr als Complicationen einer solchen aufgefasst werden konnten, vermochte ich nicht zu eruiren.

I. Typische fibrinöse Pneumonien. Auf meine Fragebogen hin ist von 70 Collegen im Ganzen über 228 Fälle berichtet worden. Benutzbar in Bezug auf die Zeit der Erkrankung (Monat) sind hiervon 210.

Es erkrankten:

Im October 1889 . . .	14	(8 Männer,	6	Weiber).
» November	81	(54 »	27	»).
» December	66	(37 »	29	»).
» Januar 1890 . . .	31	(22 »	9	»).
» Februar	18	(13 »	5	»).
	210	(134 »	76	»).

Die Mortalität betrug:

Im October 1889	3	von	14	= 21,5 p. c.
» November	28	»	81	= 34,6 » »
» December.	29	»	66	= 43,9 » »
» Januar 1890	10	»	31	= 32,3 » »
» Februar.	7	»	18	= 39,0 » »
	77	von	210	= 36,6 p. c.

Das Alter der Kranken ist in 181 Fällen angegeben:

	October.	Novemb.	Decemb.	Januar.	Februar.	Summa.	†	Mortalitäts %.
I 1— 9 Jahre	2	3	1	5	—	11	3	27,3
II 10—19 »	2	2	7	3	4	18	2	11,1
III 20—29 »	2	8	10	—	5	25	7	28,0
IV 30—39 »	4	23	7	4	2	40	14	35,0
V 40—49 »	2	12	10	5	1	30	4	13,4
VI 50—59 »	2	13	9	1	2	27	13	48,2
VII 60—69 »	—	8	7	1	—	16	10	62,5
VIII 70—79 »	—	2	—	6	2	10	7	70,0
IX 80—89 »	—	—	3	—	1	4	4	100,0
X 90—99 »	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	71	54	25	17	181	64	35,3

Die Steigerung in der Frequenz der fibrinösen Pneumonie während der Influenzazeit geht aus den vorstehenden Morbiditäts-Tabellen noch deutlicher hervor als aus den obengegebenen Mortalitätsziffern der Stadt. In der Praxis von ca. 70 Aerzten ereigneten sich im October zusammen nur 14 Fälle typischer fibrinöser Pneumonie, im November in der Praxis derselben Aerzte 81, im December 66. Sehen wir die Octoberziffer als etwa dem Mittel entsprechend an, so würde das eine Steigerung auf das fast sechs- resp. fünffache bedeuten. Im Januar sinkt dann die Frequenz auf das Doppelte um im Februar wieder das Normal-Maass zu erreichen. Das männliche Geschlecht stellt ein grösseres Contingent als das weibliche (1,76 : 1) und ist auch zeitlich in erster Reihe heimgesucht. Ferner sind die mittleren Altersklassen (20—50 Jahre) bevorzugt, doch stellt auch das höhere Alter (jenseits des 50. Lebensjahres), besonders im November und December, eine nicht unansehnliche Zahl an Erkrankten. Die Mortalität war ungleich hoch, sowohl für die einzelnen Monate als für die verschiedenen Altersklassen: die höchste Mortalitätsziffer weist der December auf (43,9 p. c.), wobei die grössere Betheiligung höherer Altersklassen in diesem Monate eine gewisse Rolle spielen mag. Für das mittlere Lebensalter (20—50 Jahr) betrug die durchschnittliche Mortalität 25,3 p. c., jenseits des 50. Lebensjahres stieg die Zahl der Toten auf 48,2 — 62,5 — 70,0, und endlich 100 p. c. Bei der relativ hohen Mortalität des 30. bis 39. Lebensjahres (35,0 p. c.) und der im Vergleich hiezu auffallend geringen des 40. bis 49. (13,4 p. c.) mag ein Zufall mitspielen. A priori müsste man annehmen, dass diese beiden Decennien ziemlich gleich situirt gewesen seien.

Eine analoge Steigerung konnte an dem Material des Stadtkrankenhauses constatirt werden. Als «Pneumonia fibrinosa» gelangten zur Behandlung:

	1887—88		1888—89		1889—90	
		†		†		†
Juli. . . .	10	(1)	7	(2)	3	(1)
August . .	8	(2)	9	(3)	2	(2)
September .	3	(2)	6	(2)	8	(3)
October . .	6	(—)	9	(4)	6	(3)
November .	12	(3)	7	(1)	34	(11)
December. .	5	(1)	9	(1)	14	(8)
Januar . .	11	(2)	10	(2)	16	(3)
Februar . .	15	(2)	17	(1)	11	(3)
März . . .	18	(3)	13	(6)	8	(2)
April . . .	12	(2)	17	(3)	7	(3)
Mai . . .	13	(3)	8	(1)	13	(4)
Juni . . .	7	(1)	6	(2)	10	(4)
	120	22	118	28	132	47
	= 19 p. C.		= 23,7 p. C.		= 35,6 p. C.	

Bei dem Krankenhaus-Material war eine strenge kritische Sichtung jedes einzelnen Falles möglich und sind die speciell während der Influenzazeit beobachteten Fälle, so weit sie zweifelhaft erschienen, mit dem dirigirenden Arzte der I. therapeutischen Abtheilung Dr. Hampeln durchrevidirt worden. Hierbei wurden einige Fälle in die Gruppe der «zweifelhaften fibrinösen Pneumonien» verwiesen. In einer anderen, kleineren, Zahl von Fällen (meist moribund eingebrachte Kranke betreffend) bestätigte die Section die klinische Diagnose nicht. Endlich ereigneten sich fibrinöse Pneumonien bei einer Reihe von Pat. die wegen anderer Krankheiten (abgesehen von Influenza) in Behandlung standen, meist tödlich endend. Ordnet man die so gewonnenen absolut sicheren fibrinösen Pneumonien der Influenzazeit und zwar nach der Zeit der Erkrankung (des Schüttelfrostes), so resultirt folgende Tabelle, in welcher sich die Differenz und Verschiebung der Zahlen gegenüber den soeben gegebenen durch die Ausschaltungen und die Umordnung erklärt.

	I. Wegen Pneumonie aufgenommen	II. Intercurrente fibr. Pneumon. bei ander. Kranken.	III. Summa.	Todesfälle		
				I.	II.	III.
October . .	5	3	8	1	3	4
November .	32	3	35	12	3	15
December. .	4	2	6	3	2	5
Januar . .	16	1	17	3	1	4
Februar . .	11	2	13	2	2	4
März . . .	8	—	8	2	—	2
	76	11	87	23	11	34

Den klinischen Verlauf der fibrinösen Pneumonien dieses Zeitraumes überhaupt betreffend, ist in ätiologischer Beziehung zu bemerken, dass fast bei einem Drittheil der mir gemeldeten Fälle sich die Notiz findet, dass Influenza voraus gegangen (Mehrzahl) oder, dass die Pneumonie als echte Complication noch während der Erkrankung an Influenza auftrat. Bei mehr als zwei Drittheilen findet sich diese Angabe nicht, und ist daher anzunehmen, dass die Pneumonie eine genuine war [1]).

Uebereinstimmend wird die Häufigkeit schweren asthenischen Verlaufes hervorgehoben. In zwei Fällen hatte ich Gelegenheit einen ganz ungewöhnlichen Verlauf pneumonischer Erkrankung zu beobachten. Man könnte diese Fälle als erratische oder recidivirende Pneumonien bezeichnen.

1. Herr v. S., 80 a. n. Diabetiker. Am 28./XII gelinder Schüttelfrost. darauf stechende Schmerzen in der Herzgegend, mit dem Herzstoss isochrones Reiben; erweist

[1]) Auch in anderen Städten, z. B. Berlin (s. Guttmann. D. med. Wschr. 1890. Nr. 4. pg. 72), Hamburg (Kast l. c. Nr. 11. pg. 216) ist die Mehrzahl der fibrinösen Pneumonien der Influenzazeit nicht complicirend, sondern primär gewesen.

sich in der Folge als pleuritisch. In den nächsten Tagen Ausbildung, bald wieder beginnende Resorption eines umschriebenen Exsudates links vom Herzen. Sputum katarrhalisch, am 3./I kein Fieber mehr. 10./I Exsudat noch nicht vollständig resorbirt. Schüttelfrost, trockener Husten, keine Schmerzen, negativer Lungenbefund. Am folgenden Tage Schmerzen l. h. o., hier circumscripte Verdichtung, Sputum rostfarben, reichlich Fränkel'sche Pneumokokken enthaltend, positiver Ausfall einer Kanincheninfection (Sputumsepticämie). Nach 3 Tagen Entfieberung, langsame Aufhellung der Dämpfung. 16./I wieder Temperatursteigerung, Schmerzen rechts vorn. Hier bildet sich in nächster Zeit ein schliesslich bis zum II J. C. R. hinaufreichendes pleuritisches Exsudat aus. Während dasselbe noch besteht, aber wieder relatives Wohlbefinden und Entfieberung eingetreten ist, am 15. II Schüttelfrost, r. o. h. die physikalischen Erscheinungen einer Pneumonie; rostfarbenes Sputum, abermals reichlich Kapselkokken und positiv ausfallende Kanincheninfection. Langsame Lysis, Tod am 16./III an Erschöpfung.

2. Eine 50jährige Dame erkrankt mit Schüttelfrost, hohem Fieber (40.2), intensivem Seitenstechen links; hier am 2-ten Tage scharf umschriebene kleine Dämpfung und Bronchialathmen. Sputum stark hämorrhagisch, Krankheitsbild sehr an Lungeninfarct erinnernd (kein Herzfehler). Am 3-ten Tage unter starkem Schweiss Temperaturabfall, Sputum katarrhalisch, sehr reichlich, Dämpfung fast verschwunden. Nach 3-tägigem Wohlbefinden wiederholte sich genau derselbe «Anfall» (Dämpfung jetzt etwas höher oben) um 5 Tage nach der abermaligen Entfieberung zum dritten und letzten Male in genau derselben Weise aufzutreten und zu verlaufen. Jetzt Localisation rechts seitlich. Neben diesen Erscheinungen seitens der Lungen bestanden beim ersten Anfall alle Symptome einer Influenza rheumatischer Form. Das Sputum konnte nicht untersucht werden. Ich glaube trotzdem diesen Fall der fibrinösen Pneumonie zurechnen zu dürfen. Derselbe erinnert an eine von Leichtenstern[1]) aus der Influenzaepidemie in Cöln mitgetheilte «Beobachtung von Pneumonia repetens (subsequens)».

Von den 53 in Genesung ausgehenden Fällen des Stadtkrankenhauses endeten 35 kritisch, 13 lytisch, 5 mal blieb Fieber bis zur Radicaloperation eines metapneumonischen Pleuraempyems bestehen. In 25 Fällen lässt sich bestimmen an welchem Krankheitstage die Krisis stattfand. Es war 8 mal der 9., 5 mal der 10., 5 mal der 7., 3 mal der 5. und je einmal der 4., 6., 8. und 13. Die fibrinösen Pneumonien waren auffallend häufig von intensiven bronchitischen Erscheinungen begleitet. Herpes wurde unter 87 Fällen 12 mal notirt. Der Sitz der Erkrankung war bei 159 aus der Privatpraxis berichteten in dieser Beziehung verwerthbaren Fällen 73 mal rechts, 65 mal links und 21 mal beiderseitig; bei den 87 Fällen des Krankenhauses 40 mal rechts 35 mal links und 12 mal beiderseitig.

Was die Complicationen der fibrinösen Pneumonien dieses Zeitraumes betrifft, lassen sich die Angaben aus der Privatpraxis nicht voll verwerthen. Von mehreren Seiten wird Meningitis erwähnt, sowohl im Beginn und im Verlauf der Pneumonie auftretend als auch—in 2 Fällen—nach kritischem Temperaturabfall bei beginnender Resolution. Im Krankenhause ist kein einziger Fall complicirender Meningitis beobachtet worden, was auffallend ist, da ich sonst unter c. 20—25 Sectionsfällen von Pneumonie im Jahr 2—4 mal Meningitis pneumonica (mit stets reichlichsten Fränkel'schen Pneumokokken im Exsudat) an-

[1]) D. med. Wschr. 1890. Nr. 42. pg. 938.

getroffen habe. Exsudative Pleuritis ist bei 220 Fällen der Privatpraxis 12 mal notirt; unter den 87 Fällen des Krankenhauses kam es 7 mal zu einem als nicht bedeutungslose Complication anzusehenden Pleuraerguss. Das Exsudat war hier einmal serös-fibrinös, 6 mal purulent. Zur Radicaloperation gelangten 5 Fälle, von welchen 3 genasen, 2 letal endeten in Folge weiterer Organerkrankungen. Bemerkenswerth erscheint ein Fall von Complication mit Phlegmone:

J. Side 25. a. n. rec. 11./XI † 18./XI. Die Phlegmone trat am 5. Krankheitstage auf in Form einer stetig zunehmenden Schwellung und Röthung des linken Unterschenkels. Es wurden mehrfach Incisionen gemacht; † am 11. Krankheitstage. Section: Unterhautzellgewebe grünlich verfärbt, Fascie in eine c. 1 Cm. dicke gelatinöse Masse verwandelt. Muskelsubstanz der Extens. quadr. crur. von zahllosen kleinen Eiterherden durchsetzt, keine Eiterung in der Tiefe, keine Verbreitung etwa längs der Muskelscheiden. Im Eiter reichlich sehr kleine meist zu zweien zusammenliegende kuglige Kokken, keine Ketten, keine Stäbchen. Sie erweisen sich culturell als Staphyl. pyog. aur. Typische fibrinöse Pneumonie, metapneumonisches Empyem. Im Pleuraeiter auch Kokken-Ketten, in Platten Herde von Streptokokkus pyogen. Keine Kapselkokken, keine Pneumokokken.

Ein Seitenstück zu diesem Falle bildet vielleicht folgender.

Agafia Sch. 50 a. n. rec. 27./XI in die chirurg. Abth.: Seit 8 Tagen fieberhaft erkrankt — Husten, blutiges Sputum. Seit 24 Stunden Schmerzen im rechten Vorderarm, hier Röthung, Schwellung, keine nachweisbare Verletzungen, am Thorax links hinten unten Dämpfung und Bronchialathmen; † ein paar Stunden nach der Aufnahme keine Section.

Einige andere Complicationen verliefen während des Lebens latent und wurden erst bei der Section constatirt, — 3 mal Pericarditis, 1 mal croupöse Laryngitis.

Wenn wir übrigens ausschliesslich die Ergebnisse der Leichenöffnungen in Betracht ziehen, sind die fibrinösen Pneumonien der Influenzazeit nicht häufiger von Complicationen begleitet gewesen, als die Pneumonien anderer Zeiträume, wie folgende vergleichende Zusammenstellung ergiebt:

Typische fibrinöse Pneumonien	1. Juli 1887 b. 30. Juni 1888	1. Juli 1888 b. 30. Juni 1889	Influenzazeit.
a) ohne Complicationen	21	26	23
b) complicirt mit Empyema pleurae . . .	2	—	2
c) » mit Mediastinitis purulenta . .	1	—	—
d) » » Empyema pleurae und Mediastinitis	—	—	3
e) » » Meningitis pneumonica . .	3	4	—
f) » » Endocarditis acuta	2	—	—
g) » » » und Meningitis	1	—	—
h) » » Pericarditis	—	1	3
i) » » Laryngitis crouposa . . .	—	—	1
k) » » Phlegmone	—	—	(1)
Summa . .	30	31	32

In der folgenden tabellarischen Uebersicht habe ich das Sectionsergebniss der 32 von mir im Stadtkrankenhause secirten Fälle fibrinöser Pneumonie zusammengestellt. Von diesen waren 21 Fälle wegen ihrer Erkrankung an Pneumonie aufgenommen worden, in 11 Fällen handelte es sich um fibrinöse Pneumonien die zu anderen Krankheiten complicirend hinzutraten (2 mal Typhus abdominalis, 2 mal chronische Erkrankungen des Herzens, je einmal Nephritis chron. und Pneumonia interstitial. chron., 5 mal Lungentuberculose).

In der Mehrzahl habe ich das Material auch in bakteriologischer Beziehung nach Möglichkeit ausgenutzt, wenn auch aus Zeitmangel leider meist nur vermittelst Untersuchung von Trockenpräparaten [1]).

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
1	Jacobsohn M [2]) rec. 26/X (6)* † 28. X. *)Krankheitstag.	38	Linksseitige lobäre Pneumon. Typischer Beginn, asthenischer Verlauf.	Typische fibr. Pneum., gelbe Hepatisat. des l. Unterlappens mit eitriger Schmelzung der centralen Partien Empyem der l. Pleurahöhle, eitrige abscedirende Mediastinitis.
2	Sluttin M. † 4/X.	45	Intercurrente fibr. Pneum. der r. Lunge bei «Typhus. abdominal.»	Typische fibr. Pneum., graue Hepatisat. des rechten Unterlappens, Fränkel'sche Pneumokokken im Lungenexsudat. Trockenpräparate und Culturen
3	Nikiferoff M. † 23/X.	30	Intercurrente fibr. Pneumonie des linken Unterlappens bei «Ulcus cruris».	Typischer Befund, graue Hepatisation.
4	Winogradoff M. rec. 4/X † 27/X.	43	Intercurrente fibr. Pneum. (23/X Schüttelfrost) bei chronischem Vit. cord. valv.	Typischer Befund, graue Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens. Ulcerös-verrucöse recurrirende;Endocarditis.
5	Side M. rec. 11/XI (4) † 18/XI.	25	Fibrin. Pneum. des r. Oberlappens; typischer Beginn, dann complicirt mit Phlegmone des linken Unterschenkels.	Typischer Befund einer fibrinösen Pneumonie, grau-gelbe Hepatisation. Empyem der rechten Pleurahöhle. Abscedirende Phlegmone des linken Unterschenkels. (s. o.)
6	Iwanowsky M. rec. 17/XI (4) † 20/XI.	50	Rechtsseitige fibrinöse Pneumonie, typischer Verlauf.	Typischer Befund, graue resp. graugelbe Hepatisation des rechten Ober- und Unterlappens.

[1]) Diese bakteriologischen Untersuchungen bildeten die Fortsetzung einer vor längerer Zeit von mir begonnenen Untersuchungsreihe, welche sich auf acut-pneumonische Processe überhaupt bezieht.

[2]) M = männlich, W = weiblich.

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
7	Lode M. rec. 19/XI (5) † 15/1/90.	20	Pneumonie des rechten Oberlappens, anfangs seröses, später purulentes Pleuraexsudat. 8/XII Rippenresection, 15/I, † an intercurrent. «Typh. abdom.»	Reste eines putriden Empyems der rechten Pleurahöhle; putride, serös purulente Mediastinitis und Pericarditis. Typhusähnliche Darmgeschwüre.—(Bakteriologisch als Hauptbefund Kurzstäbchen. Culturen. Bac. pyocyan. (?) Rechter Oberlappen indurirt. (Näheres s. bei «Empyema pleur.»).
8	Kusma M. rec. 20/XI (?) † 21/XI.	42	Moribund eingebracht.	Typische fibr. Pneum. des linken Unterlappens, graue Hepatisat. Im pneum. Exsudat reichlich Fränkel'sche (i. e. auch nach Gram färbbare) Kapselkokken.
9	Slutzka W. rec. 24/XI (8) † 26/XI.	6	Kein typischer Beginn u. Verlauf. Lobäre Pneumonie beider Oberlappen. Rumpf u. Extremitäten über und über mit bis linsengrossen Purpurafleck. überdeckt (kein Schüttelfrost, kein rostfarbenes Sputum, keine ausgesprochene Dämpfung) [1])	Typische fibrinöse Pneumonie beider Oberlappen mit Ausnahme der Spitzen; graue Hepatisation. Im pneumonischen Exsudat vereinzelt Fränkel'sche Kapselkokken, reichlich kurze Kokkenketten ohne Kapsel. (Streptokokkus pyogenes?). Im Blute der Petechien keine Mikroorganismen.
10	Strauss M. rec. 27/XI (8) † 28/XI.	52	Rechtsseitige fibrinöse Pneumonie; typischer Beginn und Verlauf.	Typische fibrin. Pneum. des rechten Ober- und Mittellappens; graue Hepatisation. Im pneumonischen Exsudat reichlichst Fränkel'sche Kapselkokken. Croupöse Beläge auf der starkgeschwellten dunkel-blaurothen Larynxschleimhaut. Hier kein Bakterienbefund.
11	Eck W. rec. 27/XI (15) † 29/XI.	52	Rechtsseitige fibrin. Pneumonie; typischer Beginn und Verlauf.	Typische fibr. Pneumonie des rechten Oberlappens, grau-gelbe Hepatisation, hier und da Einschmelzung. Im linken Oberlappen ein gänseeigrosser pneumonischer Herd, grau; hier vereinzelt Fränkel'sche Kapselkokken, neben zahlreichen kurzen Kokkenketten. (Streptokokkus pyogen?) und kapsellosen Mono- und Diplokokken.

[1]) vergl. den Fall von Ewald — Pneumonie und Purpura. D. med. Wschr. 1890 Nr. 4, pg. 71.

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
12	Lindenberg W. rec. 29/XI (9) † 2/XII.	70	Kein typischer Beginn, kein Schüttelfrost; lobäre Pneumonie des linken Oberlappens.	Typische fibrinöse Pneum. des linken Ober- und Unterlappens, serös-eitrige Mediastinitis und Pericarditis. Im pneumonischen Exsudat vereinzelt Kapselkokken; hier und im Pericardialexsudat kolossale Mengen von Stäbchen, den Friedländerschen Pneumoniekokken ähnlich wachsend (s. u.).
13	Indulen W. rec. 29/XI (4) † 2/XII.	45	Rechtsseitige fibrinöse Peumonie, typischer Beginn und Verlauf.	Beiderseitige typische fibrinöse Pneumonie, rechts unten grau-gelbe, rechts oben und links oben rothe Hepatisation. Im pneumon. Exsudat sehr reichlich Fränkel'sche Kapselkokken, vereinzelt kuglige Kokken ohne Hülle in kurzen Reihen (Streptokokkus pyogenes?)
14	Ohsol M. rec. 3/XII (4) † 21/XII.	30	Kein typischer Beginn (kein Schüttelfrost). Lobäre Pneumonie des rechten Unterlappens; dann rechtsseitiges metapneumonisches Empyem. Rippenresection 15/XII.	Typische fibrin. Pneum. des rechten Unterlappens, beginnende diffuse Induration, Empyemreste, recente Pericarditis. Im Pleuraexsudat hauptsächlich Staphylokokkus pyogenes albus. Ausserdem sowie hier in der Lungensubstanz ausschliesslich Kokken ähnlich dem Staphylokokkus pyogen. aur. Im Pericardialexsudat Kurzstäbchen unbekannter Art, auf Gelatine nicht wachsend. Näheres s. u. bei «Empyema pleurae».
15	Rau W. rec. 21/X † 19/XI.	51	Intercurrente klinisch latent gebliebene fibrinöse Pneumonie bei Nephritis chronica.	Umschriebene typische fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Im pneum. Exsudat Fränkel'sche Kapselkokken.
16	Furajew M. rec. 26/XI † 28/XI.	53	Intercurrente typische fibrinöse Pneumonie bei «Pneumonia interst. chron.»	Typische fibrin. Pneumonie des rechten Oberlappens; graue Hepatisation, bakteriologisch nicht untersucht.
17	Kalleisch M. rec. 24/XI † 29/XI.	53	Intercurrente typische fibrinöse Pneumonie bei «Tuberculos. pulm.»	Typische fibrin. Pneumonie des linken Oberlappens. Rechts vorgeschrittene Tuberculose; bakteriologisch nicht untersucht.
18	Rose M. † 30/XI.	30	Intercurrente typisch verlaufende doppelseitige fibrinöse Pneumonie bei «Tuberculos. pulm.»	Typische fibrin. Pneum. beider Unterlappen; graue Hepatisation. Bakteriologisch nicht untersucht.

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
19	Preede M. rec. 7/XII † 7/XII.	43	Moribund eingebracht.	Typische fibrin. Pneum. des rechten Unterlappens, (grau-gelb hepatisirt) und des linken Unterlappens (hinten grau, vorn roth hepatisirt). Im Lungenexsudat, von der Grenzzone, konnten keine Kapselkokken aufgefunden werden: Sehr zahlreich kuglig-runde Kokken ohne Kapsel, einzelne und zu zweien liegend; ferner Mikrokokkus tetragenus ähnliche Kokken. Agarplatten konnten wegen Zeitmangel nicht untersucht werden.
20	Woskow M. rec. 1/XII † 6/XII.	47	Intercurrente latent verlaufene Pneumonie bei einem Paralytiker.	Typische fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens, graue Hepatisation. Sehr spärlich Fränkel'sche Kapselkokken im Lungenexsudat.
21	Kester W. rec. 9/XII (7) † 11/XII.	74	Kein typischer Verlauf und Localbefund.	Typische fibrinöse Pneumonie der hinteren Partien des rechten Unterlappens. Bakteriologisch nicht untersucht.
22	Moresch W. rec. 22/XII (5) † 23/XII.	51	Typischer Beginn u. Verlauf einer fibrinösen Pneumonie des linken Unterlappens.	Typische fibrinöse Pneumonie der hinteren und unteren Partien des linken Unterlappens mit beginnender (eitriger?) Einschmelzung. An Trockenpräparaten nicht untersucht. Agarplatten blieben steril.
23	Siwoting M. rec. 11/I (7) † 12/I.	36	Typischer Beginn u. Verlauf einer fibrinösen Pneumonie des linken Unterlappens.	Typische fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens; graue Hepatisation. Serös-fibrinöse Pleuritis. Durch Injection einer Pravaz-Spritze pleuritischen Exsudates wird bei einem Kaninchen serös-purulente Phlegmone erzeugt, in der Exsudatflüssigkeit dieser neben anderen Kokken auch reichlich Kapselkokken. Durch Cultur wurden Fränkel'sche Pneumokokken und Streptokokkus pyogen. isolirt. Im Blute des Thieres Kapselkokken.
24	Rotke M. rec. 25/I (2) † 30/I.	47	Intercurrente fibrin. Pneumonie kein typischer Verlauf. (Tuberculose).	Typische fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens, neben tuberculösen Veränderungen in den Oberlappen. Bakteriologisch nicht untersucht.
25	Normann W. rec. 29/I (?) † 29/I.	25	Moribund eingebracht.	Typische fibrinöse Pneumonie der hinteren Theile des linken Unterlappens, graurothe Hepatisation. Im pneumonischen Exsudat Fränkel'sche Kapselkokken in übergrosser Mehrzahl, ausserdem kapsellose Kokken. Auf Agarplatten wachsen fast ausschliesslich Fränkel'sche Pneumokokken.

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
26	Withol W. rec. 4/II (?) † 6/II.	44	Moribund eingebracht.	Typische fibrinöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Ober- und Mittellappen gelb hepatisirt, Unterlappen grau, durchsetzt von zahlreichen schwefelgelben Eiterherden. Im linken Unterlappen fast faustgrosser grau hepatisirter pneumonischer Herd gleichfalls mit zahlreichen kleinen Abscessen. Beginnende Pericarditis. In Trockenpräparaten des Lungenexsudates beider Seiten Fränkel'sche Kapselkokken und Kokkenketten, desgleichen im Pericardialexsudat. Im Eiter der Lungenabscesse fast ausschliesslich Kokken in Haufen. Durch Cultur wurden isolirt: 1. Fränkel'sche Pneumokokken; 2. Streptokokkus pyogenes; 3. Staphylokokkus pyogenes albus. 4. 3 Arten Gelatine unter Gasentwickelung verflüssigender Stäbchen.
27	Strauss W. rec. 29/I † 7/II.	57	Aufgenommen unter der Diagnose «Vitium cordis musculare». Latente Pneumonie.	Bei der Section zufälliger Befund eines apfelgrossen pneumonischen Herdes im linken Oberlappen, dunkelgrau, wenig granulirt. Im Lungenexsudat reichlich Kapselkokken. In Agarplatten wachsen in übergrosser Mehrzahl Colonien der Fränkel'schen Pneumokokken.
28	Müller M. rec. 28/II (4) † 1/III.	69	Typischer Beginn u. Verlauf einer fibrinösen Pneumonie des rechten Oberlappens.	Typischer Befund einer fibrinösen Pneumonie des rechten Oberlappens, graue Hepatisation. Bakteriologisch nicht untersucht.
29	Juzus M. † 12/II.	28	Intercurrente typische fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens bei «Typhus abdominal.»	Typische fibr. Pneum. des linken Unterlappens, graue Hepatisation. Im Lungenexsudat mikroskopisch fast ausschliesslich Fränkel'sche Kapselkokken; in Agarplatten Diplok. pneumon.
30	Witting M. † 22/II.	40	Intercurrente typisch verlaufende fibrin. Pneum. des linken Unterlappens bei «Arteriosklerosis».	Typischer Befund einer fibrinösen Pneumonie des linken Unterlappens im Stadium der grauen Hepatisation. Bakteriologisch nicht untersucht.
31	Scheffel M. rec. 8/III (5) † 9/III.	55	Beginn mit Schüttelfrost, schwerer asthenischer Verlauf, Sputum vorübergehend übelriechend, Diagnose. «Pneumonia septica».	Fibrinös-eitrige Mediastinitis. Serös-purulente Pleuritis. Anatomisch typische fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens, sehr reichlich chokoladefarbenes viscides Exsudat in den vorderen Partien. Lungensubstanz zerfliessend. — Aus dem molkigen Exsudat des Mediastinum u. dem Eiter der Pleurahöhle wird durch Cultur einzig u. allein Staphylokokkus pyogenes aureus gewonnen.

№	Name.	Alter.	Verlauf.	Anatomischer und bakteriologischer Befund.
32	Jankewitz W. rec. 21/III (5) † 24/III.	46	Typischer Beginn u. Verlauf einer fibrinösen Pneumonie des linken Oberlappens.	Typischer Befund einer fibrinösen Pneumonie des linken Oberlappens im Stadium der grauen Hepatisation. Bakteriologisch nicht untersucht.

Pathologisch-anatomisch unterschied sich somit der Localbefund an den Lungen nicht von dem gewöhnlichen; dies gilt sowohl von den klinisch in typischer Weise verlaufenen Fällen als auch von atypisch verlaufenen, durch die Section sich aber als fibrinös erweisenden Pneumonien. Im Allgemeinen empfing man den Eindruck, als ob die Neigung zu Eiterungen eine grössere sei als sonst bei Pneumonie—sowohl die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes im Stadium der grauen oder gelben Hepatisation, die in mehreren Fällen bis zur Bildung richtiger Abscesse gediehen war (Fall 1, 11, 22, 26, 31), als auch die Complication mit eitriger Pleuritis, Mediastinitis und Pericarditis. In bakteriologischer Beziehung sind mit zwei Ausnahmen in allen darauf hier untersuchten Fällen (17) im Exsudat der Lungenalveolen Kapselkokken constatirt worden, die sich durch ihre Fähigkeit nach der Gram'schen Methode gefärbt zu bleiben mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Fränkel'schen erwiesen. Die Fränkel'schen Pneumokokken liessen sich dann auch in 8 Fällen durch Aussaat auf Agarplatten gewinnen. Nur im Fall 19 (Preede) konnten mikroskopisch keine zweifellosen Kapselkokken aufgefunden werden und in Fall 22 (Moresch), bei welchem Trockenpräparate nicht untersucht wurden, blieben die Platten steril. Anatomisch unterschieden sich diese beiden Fälle nicht von einer gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Neben den Pneumokokken fand sich, wie das ja auch sonst der Fall, stets eine gewisse Zahl anderer Mikroorganismen, zumeist pyogene Kokken und von diesen in erster Reihe Streptokokkus pyogenes. Diese Eiterkokken schienen reichlicher beigemengt zu sein als ich es sonst gefunden. In ein paar Fällen überwogen sie bedeutend die Pneumokokken sowol im Trockenpräparat als in den Platten. In einigen weiter unten mitgetheilten Fällen, wo es sich mehr um eine bereits abgelaufene Pneumonie handelte, fanden sich, wie zu erwarten, Pneumokokken nicht mehr vor.

Der Fall 12 der Tabelle, Lindenberg, war in bakteriologischer Beziehung von Interesse. Der anatomische Befund (Tod am 12. Krankheitstage, Section 24 St. p. m.) entsprach durchaus dem einer gewöhnlichen lobären fibrinösen Pneumonie des linken Unterlappens im Stadium der graugelben Hepatisation mit complicirender serös-eitriger Mediastinitis und Paricarditis. Das pericardiale Exsudat hatte eine eigenthümlich seifenwasser-ähnliche Beschaffenheit, Serosa von einer nur dünnen Fibrinschicht überzogen.

In diesem Exsudate, sowie in dem Exsudat der Lungenalveolen, fanden sich nun in Trockenpräparaten (Gentianaviolett) kolossale Mengen von Stäbchen, wie ich sie trotz zahlreicher Untersuchungen pneumonischer Exsudate weder vorher, noch nachher angetroffen. Erst nach langem Suchen fand ich in den Lungenpräparaten ganz vereinzelt schön gefärbte Kapselkokken, im Pericardialexsudat ausschliesslich die Stäbchen. Diese hatten also nur secundäre Bedeutung, denn der typische Erreger der fibrinösen Pneu-

monie war ja vorhanden. Ob sie pathogen waren und etwa die Pericarditis verschuldet hatten, ist mir noch zweifelhaft. Culturell hatten, die Stäbchen sehr grosse Aehnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniekokken, nach Gram färbten sie sich nicht. Andeutung einer Kapsel war an ihnen nicht wahrzunehmen. Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

2. Eine zweite grössere Gruppe von entzündlichen Affectionen der Lungen während der Influenzazeit bilden die folgenden Erkrankungen:

a) Lungenentzündungen fraglicher Natur, in meinem Fragebogen als «zweifelhafte fibrinöse Pneumonie» bezeichnet; b) katarrhalische Pneumonien; c) putride Puemonien, abscedirende Pneumonien, Lungenabscesse.

Soviel als möglich habe ich mich bemüh't diese verschiedenen Formen auseinander zu halten — anatomisch war das ja leicht möglich, klinisch jedoch nicht immer. Aus der mitzutheilenden Casuistik wird hervorgehen, wie häufig eine sichere Diagnose während des Lebens, namentlich bei den septischen und abscedirenden Lungenentzündungen, unmöglich war. Die Unmöglichkeit das poliklinische Material kritisch zu sichten beeinträchtigte natürlich ungemein die Zuverlässigkeit der Statistik. So ist z. B. von den berichterstattenden Collegen so mancher als «katarrhalisch» bezeichneten Pneumonie ein «(septisch)» hinzugefügt, ebenso bei einigen Fällen «zweifelhafter fibrinöser Pneumonie», — ferner findet sich zuweilen die Notiz, dass diese oder jene «katarrhalische» Pneumonie, auch in der Gruppe der «zweifelhaften fibrinösen» untergebracht werden könne. Auch das Material des Stadtkrankenhauses ist in statistischer Beziehung nicht ganz sicher. Bei Durchsicht der Bögen finden sich nur einige wenige, welche die Hauptdiagnose «katarrhalische Pneumonie» führen. Die Zahl der Fälle dürfte eine beträchtlich grössere sein und sich hinter der grossen Menge fieberhafter Bronchitiden u. s. w. verbergen. Ich habe mich daher auf Verwerthung derjenigen Bögen beschränkt, welche die Diagnose «Pneumonia non fibrinosa» führen. Auch hier ist jeder einzelne Fall mit dem dirigirenden Arzte der therpeutischen Abtheilung Hrn. Dr. Hampeln durchgesprochen worden.

a) Zweifelhafte fibrinöse Pneumonien. In den mir von den Collegen zugegangenen Zusammenstellungen scheint für die Rubricirung eines Falles in diese Gruppe namentlich das Auftreten hämorrhagischen Sputums bei sonst nicht ausgesprochenen Erscheinungen maassgebend gewesen zu sein. Es ist im Ganzen über 57 derartige Fälle berichtet worden. Von diesen ereignete sich einer im October 1889, sechs im Januar 1890, so dass 50 auf die Monate November und December 1889 entfallen. Von 45 Fällen ist der Ausgang bekannt: es endeten 35 mit Genesung, 10 mit Tod. Das Geschlecht der Erkrankten ist von 49 angegeben — es waren 26 Männer und 23 Frauen, das Alter gleichfalls von 49 — es standen im I. Decenium 1, im II. — 7, im III. — 8, im IV. — 10, im V. — 12, im VI. — 3, im VII. — 6 und im VIII. — 2.

Diese «zweifelhaften fibrinösen Pneumonien» verliefen klinisch sehr verschieden: meist handelte es sich um eine circumscripte Lungenverdichtung, die

bald mit bald ohne Schüttelfrost auftrat, zuweilen mit ganz vorübergehendem in anderen Fällen mit lange sich hinziehendem Fieber. Von diesen Pneumonien dürfte eine gewisse Zahl den Finkler'schen Streptokokkuspneumonien zuzuzählen sein. Ich habe hier jedoch keine eingehenderen bakteriologischen Untersuchungen vornehmen können. Nicht selten wurde ein kleines pleuritisches Exsudat konstatirt — also eine Pleuropneumonie. Zur Illustrirung dieser Gruppe von Pneumonien möge die folgende Casuistik dienen.

I. Ein 40-j. Herr machte Mitte November in Petersburg Influenza durch. Genesen nach Riga zurückgekehrt, lässt er mich Anfangs December rufen, erschreckt durch eine geringe Hämoptoe. Negativer Lungenbefund, geringe Temperatursteigerung, die auch in den nächsten Tagen noch anhält. Das Sputum wird pflaumenmusfarben, in der rechten regio infraspinata tritt eine c. Handteller grosse Dämpfung mit Bronchialathmen auf, im Verlauf einer Woche wieder verschwindend; keine Schmerzen, subjectiv vollkommenes Wohlbefinden. Das wiederholt untersuchte Sputum (zuletzt rein katarrhalisch) enthält weder Pneumokokken noch Tuberkelbacillen, wohl aber vereinzelt kuglige kapsellose nach Gram färbbare Kokken.

II. Ein 76-j. Herr erkrankt an katarrhalischer Influenza; geringes Fieber, geringer Bronchialkatarrh. Am 3. Tage wird das bis dahin rein schleimige Sputum pflaumenbrühfarben (keine Kapselkokken). Links hinten unten eine c. Handteller grosse Dämpfung, die im Verlauf einer Woche schwindet, wobei das Sputum wieder rein katarrhalisch wird.

III. Lotte Sweigsnith 40. a. n. rec. 3./XI. 89 in das Stadtkrankenhaus. Vor einer Woche unter allgemeinem Unwohlsein und Fieber erkrankt. Vereinzelt Petechien auf der Bauchhaut, Sensorium frei. Rechts Lungenbefund normal, links seitlich unten Dämpfung in die Herzdämpfung übergehend. leises z. Th. unbestimmtes Athmen und feinblasiges Rasseln. später überall ausgebreitetes Rasseln. Dämpfung allmälig schwindend. Sputum anfangs garnicht vorhanden, dann zäh, gelatinös, bräunlich, weiterhin vorübergehend hämorrhagisch, endlich katarrhalisch. Fieber 3 Wochen andauernd. Morgens Temp. 38,0—39,0, Abends 39,0—39,5. Im bräunlich-gelatinösen und im hämorrhagischen Sputum fand ich keine Kapselkokken, überhaupt sehr wenig Mikroorganismen, kurze Kokkenketten und sehr dicke semmelförmige Kokken, Gonokokken ähnlich. Subcutane Injection der Sputa bei Kaninchen blieb ohne Folgen.

IV. Karl Krasting 47. a. n. rec. 30./XII 89. in das Stadtkrankenhaus; Pat. hat 14 Tage an Influenza darnieder gelegen; jetzt seit 5 Tagen Schmerz rechts im Abdomen. Temperatursteigerung. Diagnose: Pleuritis diaphragmatica (?) 31./XII hämorrhagisch-gelatinöses Sputum. 4./I. 90. Ansteigendes Fieber. Lungenverdichtung rechts hinten unten, Ikterus. Kein pleuritisches Exsudat. Im Verlauf von 16 Tagen schwinden alle Erscheinungen, nachdem das mässige Fieber schon 5 Tage vorher aufgehört hatte. Im gelatinösen bräunlichen Sputum fand ich reichlich Monokokken von c. 0,5 μ Durchmesser. kurze Kokkenketten, ferner Bacillen mit abgerundeten Enden, c. 0,5 μ dick und 4—6 μ lang, an den Enden stärker gefärbt, keine Kapselkokken. Ein Kaninchen, welches 2 Pravaz-Spritzen dieses Sputums (mit ein wenig Wasser verdünnt) erhielt, blieb am Leben; nach einigen Wochen kleiner subcutaner mit käsigem Eiter erfüllter Abscess. Ob die im Sputum vorfindlichen kurzen Kokkenketten Strepokokkus pyogen. waren, bleibt zweifelhaft, da keine Culturversuche angestellt werden konnten.

In die Gruppe der Pneumonien zweifelhafter Aetiologie möchte ich auch folgende 3 im Krankenhause zur Section gelangten Fälle unterbringen.

Jefimja Treymann 36. a. n. rec. 5. XII. 89 zweiter Krankheitstag. Frösteln, Fieber, Schmerzen in der Brust und im Kehlkopf. Husten mit «leicht blutigem Auswurf». Pat.

kräftig und normal gebaut, im 6. Monat gravid. Ueber der linken Lunge tympanitischer Percussionsschall, kein Bronchialathmen, nirgends Dämpfung. Links vorn und hinten in den unteren Partien Rasseln, Sputum spärlich, schleimig; Dyspnoe, leichte Cyanose. Temp. 39,2. — 6. XII. Sputum ein wenig hämorrhagisch, unterhalb der linken Scapula Bronchialathmen und leichte Dämpfung, ebenso rechts — hier auch crepitirendes Rasseln. Temp. 39,5. — 7. XII. Abort. Sehr reichlicher etwas bräunlich gefärbter Auswurf, hochgradige Dyspnoe. Temp. 39,0 — 8. XII. † — Section: Beide Lungen adhärent, die Oberlappen beiderseits frei, gut lufthaltig. Die unteren Lappen beide in gleicher Weise verändert: nicht besonders voluminös, aber schwer, auf dem Durchschnitt sehr dunkel, schiefergrau fast schwärzlich; trokene, fast glatte, kaum granulirte Schnittfläche, luftleer, morsch. In den Bronchien schleimigeitriges Secret. Schleimhaut blass, bräunlichroth. Larynx- und Trachealschleimhaut blassgraugelb. Milz normal. Im abgestrichenen Lungensaft vereinzelt Kokken, keine Kapselkokken. In Agarplatten äusserst spärliche Herde — keine an Pneumokokken erinnernde Colonien (die Platten konnten nicht näher untersucht werden). Mikroskopisch fand sich in den Lungenalveolen ein zelliges Exsudat und dürfte dieser Fall zu denjenigen entzündlichen Lungenveranderungen zu rechnen sein, welche Leichtenstern als entzündliche Carnification bezeichnet.

Theodor Golldorff. secirt d. 1. XII. 89. Tuberculöse Herde in den Oberlappen beider Lungen, Unterlappen (vereinzelte kleine indurirte Knoten) voluminös, nicht collabirend, auf dem Durchschnitt von durchscheinendem, glasigem Wesen, hart, fast ganz luftleer und äussert morsch. Pleura von einer dünnen Schicht gelbröthlicher Exsudatmasse überzogen.

Juri Karow, secirt d. 23. XII. 89. Der Befund war ganz übereinstimmend mit dem eben geschilderten: ebenfalls Tuberculose beider Oberlappen. Die Unterlappen voluminös wie bei fibrinöser Pneumonie, die unteren $^2/_3$ auf dem Durchschnitt von eigenthümlich durchscheinendem, glasigem Wesen, dunkelbraun mit Stich ins dunkelblaue; Schnittfläche glatt, nicht granulirt, sehr geringer fast ganz aufgehobener Luftgehalt. Lungensubstanz morsch und brüchig aber von vermehrter Resistenz. Einige wenige Käseherde eingesprengt. Der Pleuraüberzug der beiden Unterlappen von einer dünnen fibrinös-eitrigen Exsudatschicht überzogen: einige Cbcm. trüben molkigen Serums.

Diese Lungenveränderungen machten durchaus den Eindruck acut entstandener. Der letztgenannte Fall wurde bakteriologisch untersucht und in Platten vom Lungensaft und Pleuraexsudat Staphylokokkus pyogenes albus und citreus in weitaus überwiegender Menge erzielt; keine Pneumokokken, keine Streptokokken. Ausserdem fanden sich Stäbchen, welche die Gelatine schnell verflüssigten, — wahrscheinlich Fäulnissorganismen. Die Aufhebung von Präparaten zur histologischen Untersuchung ist leider versäumt worden. Das eigenthümlich glasige, durchscheinende Wesen der Schnittfläche erinnerte lebhaft an die Veränderung der Lungensubstanz bei diffuser Gangrän; Gangrängeruch etc. war jedoch nicht vorhanden. Dennoch erscheint der Befund von Staphyl. pyog. bedeutungsvoll, wenn wir uns erinnern, dass Bonome den Traubenkokkus ausnahmslos in solchen metastatischen und bronchopneumonischen Lungenherden fand, welche einen brandigen (gangränösen) Charakter darboten.

b. Katarrhalische Pneumonie. Die Berichte der Collegen enthalten in Summa 220 Fälle katarrhalischer Pneumonie, von welchen 23 als zweifelhaft ausgeschieden werden müssen. Es verbleiben 197. Von 173 ist der Ausgang angegeben: es endeten 33 (= 19,0 pCt.) letal. Die Todesfälle betreffen meist

schon anderweitig Kranke — Tuberculöse, Emphysematiker, Herzkranke, Alkoholiker etc. Von 152 Fällen ist die Zeit der Erkrankung notirt.

Es erkrankten:

im Oktober . .	6	(5 M.	1 W.)
» November . .	56	(39 »	17 »)
» December . .	64	(35 »	29 »)
» Januar . . .	21	(10 »	11 »)
» Februar . .	5	(2 »	3 »)
Summa .	152	91 M.	61 W.

Wir sehen also auch hier die bedeutende Steigerung der Morbiditätsziffer während der Influenzaepidemie.

Das Alter betreffend standen im I. Decennium 28, im II. — 8. im III. — 22, im IV. — 24, im V. — 24, im VI. — 18, im VII. — 16, im VIII. — 4 und im IX. — 5.

Das erste Decennium stellte somit, wie auch sonst, das grösste Contingent wurde aber, und das ist charakteristisch, vom IV. und V. Decennium fast erreicht.

Unter den als katarrhalisch bezeichneten Pneumonien sind, wie schon erwähnt, höchst wahrscheinlich einige, welche eher in die folgende Gruppe gehören.

c. Septische und putride Pneumonien, Lungengangrän, abscedirende Pneumonien, Lungenabscess. Statistisch verwerthbares Material aus der Privatpraxis liegt mir in Bezug auf diese Formen nicht vor. Das gehäufte Vorkommen namentlich in Abscedirung übergehender, umschriebener Pneumonien und von Lungenabscessen war während der Influenzazeit sehr bald in hohem Grade auffallend. Um Vergleiche mit früheren Jahren anstellen zu können, habe ich einen Auszug aus den Sectionsprotokollen des Stadtkrankenhauses gemacht. Es sind nur solche Fälle notirt, welche quasi als primär bezeichnet werden konnten, ausgeschlossen alle wo diese Affectionen erst secundär in Folge Erkrankung anderer Organe aufgetreten waren (z. B. bei Sinusthrombose Oesophaguscarcinom, Larynxaffectionen, Verletzungen etc.).

Putride Pneumonien und Lungengangrän.	1. Juli 1887 bis 30. Juni 1888	1. Juli 1888 bis 30. Juni 1889	1. Juli 1889 bis 30. Juni 1890
a) idiopathisch	8	3	3
b) bei Bronchitis putrida, Bronchiectasen und ähnl.	4	7	3
c) septisch-pyämisch und bei acuten Infectionskrankheiten	3	3	2
Summa . .	15	13	8

Lungenabscess und abscedirende Pneumonien (nicht putrid).	1. Juni 1887 bis 30. Juni 1888	1. Juni 1888 bis 30. Juni 1889	1. Juni 1889 bis 30. Juni 1890
a) idiopathisch	1	—	8
b) bei Ausgang typischer fibr. Pneumonien in Induration.	—	1	5
c) septisch-pyämisch und bei acuten Infectionskrankheiten	2	1	2
Summa . .	3	2	15

Putride Pneumonien und Lungengangrän wurden somit nicht häufiger. sondern seltener angetroffen als in den beiden vorhergehenden Jahren. Bei den kleinen Zahlen will das allerdings nicht viel sagen und an anderen Orten ist vielleicht das Gegentheil beobachtet worden. Die Steigerung in der Frequenz der Lungenabscesse und der abscedirenden nicht putriden Pneumonien ist hingegen unverkennbar.

Zur Gruppe «putride Pneumonie und Lungengangrän» erlaube ich mir 2 Fälle casuistisch mitzutheilen.

1.[1]) Herr N. K., 53 Jahr alt, vor 17 Jahren luetisch ohne Recidiv, seither gesund, erkrankte unter Schüttelfrost am 16. Januar 1890 Abends: Rückenschmerz, Gliederschmerz, bedeutendes Krankheitsgefühl. Objectiv nichts nachzuweisen bis auf erhöhte Temperatur (um 38,5) Puls 90. Diagnose: Influenza. 18. I. stechende Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, tieferes Inspiriren hindernd. Auf der linken Lunge verbreitetes gross- und kleinblasiges Rasseln. 19. I. Stad. id. In den nächsten Tagen Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen, absolute Schlaflosigkeit. 22. I. Katarrh auch rechts, geringer Ikterus. 23. I. zweifelhafte Dämpfung l. h. u., kein Bronchialathmen, kein Sputum (auch später nicht). 24. I. hochgradige Dyspnoe. L. h. u. Dämpfung jetzt deutlich, auch r. h. u. beginnend. Zunehmende Schwäche. 26. I. Tod. Section: Gut genährter, kräftiger Mann. An den Lungen beiderseits gleiche Veränderungen, links mehr vorgeschritten: Unterlappen voluminös wie bei fibrinöser Pneumonie, härtlich sehr morsch, leicht zerdrückbar. Durchschnitt dunkelgrau, fast glatt, geringste Andeutung von Granulirung, überall durchzogen von gelblichen Streifen und Flecken in denen die Lungensubstanz fast zerfliesslich weich, in Schmelzung begriffen ist. Bei genauerer Besichtigung ergiebt sich, dass die scheinbar ganz diffuse Veränderung der beiden Unterlappen ihre Entstehung verdankt der Confluenz zahlreicher einzelner pneumonischer Herde deren centrale Partien gelblich erweicht, deren Peripherie grau und resistenter sich ausnimmt. Hier und da auch kleine, scharf umschriebene, mit bräunlichem übelriechendem Eiter erfüllte Abscesse. Auf der Pleura pulmon. geringer fibrinös-eitriger Belag, c. 100—200 Ccm. dunkelgelben, trüben, übelriechenden Serums, dunkele Injection der Pleura costar. Bronchialschleimhaut dunkelgrau-roth, gelockert, wenig schleimig-eitriges Secret. — Nach Verlauf und Sectionsbefund war ich der Ueberzeugung es mit einem typischen Falle von Finkler'scher Streptokokkenpneumonie zu

[1]) Der Fall entstammt der Privatpraxis des Herrn Dr. v. Stryk und ist von mir secirt worden.

thun zu haben (vergl. Finkler: Influenzapneumonie D. med. Wochschr. 1890 Nr. 5, pag. 84). Ich fand jedoch bei der bakteriologischen Untersuchung den Streptokokkus pyogenes nicht.

In dem zur bakteriologischen Untersuchung verwandten Safte eines in den ersten Anfängen eitriger Schmelzung begriffenen Herdes waren (Gentianaviolett) massenhaft Kokken enthalten, kuglich rund c. 0,5 μ. im Durchmesser, einzeln oder zu zweien, selten zu 3 oder 4 in einer Reihe liegend, zuweilen kleine Haufen, nach Art der Staphylokokken bildend. Keine Kapsel. Diese Kokken waren nach Gram nicht färbbar (wiederholt vorgenommene Färbungen mit stets demselben Resultat). Ganz vereinzelt fanden sich hier und da Stäbchen. Agarplatten von dem rothbraunen, dünnen, übelriechenden Eiter eines kleinen frischeröffneten Abscesses. Nach 2 × 24 Stunden sahen die Platten wie fein bestäubt aus und fanden sich mikroskopisch Colonien sehr ähnlich Herden Fränkel'scher Pneumokokken, jedoch kleiner als diese in der angegebenen Zeit zu sein pflegen. Die Herde bestanden aus Kokken, welche sowohl morphologisch als tinctoriell mit den in den Trockenpräparaten gesehenen übereinstimmten. Alle Versuche, diese Kokken weiter zu cultiviren schlugen fehl: sie hatten bereits nach 2 × 24 Stunden ihre Lebensfähigkeit eingebüsst. Es handelte sich somit nicht um einen gewöhnlichen Eitererreger.

Ausser diesen Kokken wuchsen auf den Platten Colonien von Stäbchen. Dicke c. 0,5 μ., Länge c. 1,5 μ., Mitte meist leicht eingeschnürt, Enden abgerundet. Die kürzeren Exemplare kaum noch einmal so lang als dick. Nach Gram nicht farbbar. Stichkulturen in Gelatine zeigten Anfangs leichte wolkige Trübung der Oberfläche und in der Umgebung des obersten Endes vom Stichkanal, dann schnell eintretende Verflüssigung dieser Partien, die unter mehr und mehr in die Tiefe dringender leichter wolkiger Trübung der Gelatine schnell nach abwärts rückte, Fäulnissgeruch. Auf Kartoffeln Wachsthum in Form eines flachen, nicht erhabenen, hellgelb-bräunlichen, glatten, glanzlosen Ueberzuges. In Bouillon (warm): schnell allgemeine Trübung. Bodensatz und Häutchen an der Oberfläche, später kleine Flocken, Fetzen und Membranen in der Flüssigkeit umherschwimmend. Thierversuch: Kaninchen, 1/1 Pravaz-Spritze Bouilloncultur subcutan. Nach 2 Tagen Abscess, dünnrahmiger Eiter, die Bacillen in geringer Menge enthaltend. Zweites Kaninchen, 1/2 Pravaz-Spritze Bouilloncultur in die rechte Pleurahöhle. Nach 2 Tagen getödtet; etwas trübes Serum mit Eiterkörperchen und reichlich Bacillen; Injection und Trübung der Serosa, kleine dunkelrothe Verdichtungsherde in der Lunge. — Ich habe diesen bakteriologischen Befund ausführlicher wiedergegeben, weil ich die Kokken sowohl als die Kurzstäbchen nicht sicher mit einer der mir bekannten Arten zu identificiren vermag.

2. N. H., 40 a. n. wird wegen schwerer cerebraler Erscheinungen in die Abtheilung für Nervenkranke des Stadt-Krankenhauses aufgenommen, wo er alsbald verstirbt. Im untern Lappen der rechten Lunge seitlich, den freien Rand einnehmend, ein kleinapfelgrosser Verdichtungsherd in dessen Bereich die Pleura pulmon. z. Th. weissliche, nekrotische Verfärbung zeigt. Auf dem Durchschnitt besteht fast der ganze Herd aus einer grossen Zahl confluirender mit grau-grünlichem, übelriechendem Eiter erfüllter Zerfallshöhlen. In der Pleurahöhle 1500 Ccm. übelriechenden, serös-eitrigen Exsudates, reichlich fibrinös-eitrige Beläge. Sonst negativer Befund. Im Pleuraexsudat colossale Mengen kleiner Kokken, ausserdem in der Minderzahl Stäbchen, grössere Kokken etc. Die bakteriologische Untersuchung konnte nicht zu Ende geführt werden. Staphylokokkus pyogen. alb., sowie ein die Gelatine unter Gasentwickelung verflüssigendes Stäbchen war hauptsächlich vertreten.

Von den oben notirten 15 Fällen von Lungenabscess und abscedirender nicht putrider Pneumonie des Zeitraums Juli 1889 — Juni 1890 entfielen 12 auf die Influenzazeit. Es waren das

1) acut entstandene Lungenabscesse ohne oder mit geringen pneumonischen Veränderungen — 4 Fälle.
2) secundär (im Verlauf von Typhus abdominal) aufgetretene Lungenabscesse — 2 Fälle.
3) circumscripte, in Abscedirung übergehende nicht fibrinöse Pneumonien — 4 Fälle.
4) Lungenabscesse bei Ausgang einer früher überstandenen typischen fibrinösen Pneumonie in diffuse Induration — 2 Fälle.

Das Hauptinteresse verdienen m. E. die acut entstandenen Lungenabscesse und die circumscripten in Abscedirung übergehenden Pneumonien. Sie scheinen in der That etwas für die Influenzazeit charakteristisches darzustellen und der casuistischen Mittheilung werth zu sein. In den meisten Fällen handelte es sich um kräftige sonst im Wesentlichen gesunde Individuen.

1. Louise Kilp, 59 a. n. rec. 22. XI. Moribund, keine Anamnese. Diagnose: Pneumonia fibr. dext. total. † 22 XI. Section: Leichter Ikterus; in der rechten Pleurahöhle kein flüssiges Exsudat, beide Pleurablätter trübe beschlagen, verklebt. Spitze des rechten Oberlappens oedematös, nicht pneumonisch. Die übrigen ²/₃ auf dem Durchschnitt fleckig, graugelb, luftleer, morsch, hier und da nussgrosse frische eitrige Einschmelzungen. Unterlappen dunkelroth, morsch, blutreich, von geringem Luftgehalt. Mittellappen frei. Links ca. 300 Ccm. sanguinolenten Serums mit Fibrinflocken untermischt, fibrinöse Beschläge auf beiden Pleurablättern. Links Oberlappen hochgradig oedematös, nicht pneumonisch; vom Unterlappen die oberen ³/₄ blutreich, ziemlich gut lufthaltig. An der Basis ein mehr als faustgrosser pneumonischer Herd, graugelb hepatisirt mit multiplen, eitrigen Einschmelzungen. Eine bakteriologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

2. Christine Seidmann, 18 a. n., kräftige Arbeiterin, rec. 3. XII. 11. Krankheitstag. Früher stets gesund gewesen, erkrankt vor 10 Tagen mit Seitenstechen und Fieber; bald Athemnoth; keine blutigen oder rostfarbenen Sputa. Diagnose: Pneum. fibr. sin., Pneumothorax. Punction: 2100 Ccm. eitrig-seröser etwas hämorrhagisch verfärbter Flüssigkeit. † 6 XII. Section: guter Ernährungszustand, geringe seröse Mediastinitis. In der linken Pleurahöhle Luft, ca. 1000 Ccm. eitrigen Serums. Beide Pleurablätter mit fibrinös-eitrigen Massen reichlich bedeckt. Lunge comprimirt, von fleischiger Consistenz. Im Unterlappen seitlich hinten, einen c. faustgrossen Bezirk einnehmend eine Gruppe kleiner Abscesse, mit grünlichem nicht übelriechendem Eiter. Der grösste (c. wallnussgross) ganz oberflächlich dicht unter der Pleura pulm., welche hier weissliche nekrotische Verfärbung zeigt und perforirt ist. Das zwischen den Abscessen befindliche Lungengewebe schlaff, nicht eigentlich pneumonisch verdichtet oder morsch. Eine fibrinöse Pneumonie findet sich nicht. In der r. Pleurahöhle 300 Ccm. hellröthlich-trüben Serums. Beide Pleurablätter injicirt, dünne gegitterte, rothgelbe, fibrinöse Beläge; Lunge ein wenig comprimirt, mässig hyperämisch, gut lufthaltig, ohne entzündliche Veränderungen. In Larynx und Trachea blutiger Schleim. Bronchialschleimhaut dunkelbraunroth injicirt.

In Trockenpräparaten des Abscesseiters Diplokokken und lange Kokkenketten, in der Grösse mit Streptokokkus pyog. übereinstimmend. Ausserdem vereinzelt kleinere Mono- und Diplokokken. Keine Kapselkokken. Im Pleuraexsudat sehr spärlich Mikroorganismen, fast ausschliesslich kurze Kokkenketten (Streptokokk. pyog.?) — Culturen konnten nicht angelegt werden.

3. Lise Behrsing, 53 a. n. rec. 3 XII. Mitte November Influenza, jetzt seit 8 Tagen wegen Athemnoth und Husten bettlägerig. Benommenes Sensorium, Cyanose, kein Sputum. Linksseitiges Pleuraexsudat. Beide Handgelenke auf Druck und Bewegung schmerzhaft: Synovitis. † 5. XII. Section: In der linken Pleurahöhle c. 1500 Ccm. dunkelbräunlichen, stark getrübten, etwas übelriechenden Serums. Auf beiden Pleurablättern reichlich fibrinös-eitrige Beschläge. Linke Lunge comprimirt, luftleer. Im Centrum des Unterlappens ein gut kirschgrosser mit dunkelgrau-grünem Eiter erfüllter Abscess, mit der Pleurahöhle nicht communicirend. In der Umgebung des Abscesses keinerlei Verdichtung der Lungensubstanz. Im linken Radiocarpalgelenk einige Tropfen dunkelgrau-grünen Eiters. Sonst keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Im Eiter des Lungenabscesses und des Handgelenkes reichlich lange Kokkenketten, nach Gram färbbar (Streptokokkus pyogenes?) [1]. Im Pleuraexsudat bedeutend weniger, hier auch einige schön gefärbte Kapselkokken.

Ich glaube annehmen zu können, dass in diesem Fall der Lungenabscess und die Synovitis von der Influenza herstammten, die Pleuritis jedoch jüngeren Datums war und in keinem Zusammenhang stand mit dem Abscess.

In den beiden eben referirten Fällen dürfte der eigentlichen Abscedirung eine circumscripte Pneumonie vorausgegangen sein, möglicherweise ähnlich der in Fall 1. Bakteriologisch fanden sich in erster Reihe Kokkenketten, die ja nicht mit Sicherheit, wohl aber mit einiger Wahrscheinlichkeit als Streptokokkus pyogenes angesprochen werden konnten. Unentschieden bleibt, ob es sich von vornherein um eine Streptokokkus-Pneumonie gehandelt hat, oder ob diesem pyogenen Pilz eine mehr secundäre Bedeutung beizulegen ist und die Pneumonie ursprünglich vielleicht durch den Fraenkel'schen Pneumokokkus hervorgerufen worden war. Dieselbe Frage kann man sich auch in Bezug auf die 4 folgenden Fälle vorlegen.

4. Jacob Julik, 18 a. n. rec. 18 XI. Seit 2 Wochen nach einer heftigen «Erkältung» (Influenza?) hustend. Geringe Temperatursteigerungen. † 1 XII. Section: Tuberculose der Mesenterialdrüsen. In den Lungen keinerlei tuberculöse Veränderungen, beide schlaff, gut lufthaltig. Am vordern Rande des rechten Oberlappens ein ca. wallnussgrosser pneumonischer Herd, Schnittfläche glatt, nicht granulirt, dunkelgrau-braun, beginnende eitrige Schmelzung der Lungensubstanz um die Bronchien. Keine Pleuritis. Im Exsudat der Lungenalveolen Streptokok. pyog., mikroskopisch und in Culturen als Hauptbefund. Keine Pneumokokken. Keine Tuberkelbacillen.

5. Wilhelmine Hase, 23 a. n. rec. 14. XII. Seit 14 Tagen krank: Fieber, Kreuzschmerz, Mattigkeit, Husten ohne Auswurf. Seitenstechen links. Diagnose: Pneum. sin. ant. catarrhal. Etwas glasiges Sputum. † 16. XII. Section: Bindegewebe des vorderen Mediastinums in geringem Grade eitrig durchtränkt. In der linken Pleurahöhle ca. 500 Ccm. dünnen, hellgrünlichen Eiters. Beide Pleurablätter reichlich mit fibrinös-eitrigen Massen bedeckt, Serosa trübe und stark geröthet. Linke Lunge schlaff, zum Theil comprimirt. Im Unterlappen nahe dem vorderen freien Rande ein hühnereigrosser, keilförmiger, pneumonischer Herd, blassgrau, kaum granulirt, vollkommen luftleer, durchsetzt von zahlreichen punkt- bis erbsengrossen, blassgrünlichen Eiter enthaltenden

---

[1]) Ribbert erhielt in mehreren analogen Fällen von Synovitis (und Periostitis) nach Influenza stets den Strept. pyog. s. D. med. Wochschr. 1890, pag. 302.

Abscessen. Etwas medianwärts ein kirschgrosser Abscess dicht unter der Lungenoberfläche, Pleura pulm. hier nekrotisch verfärbt, doch ohne sichtbare Perforation. Rechts in der Pleurahöhle kein grösserer Erguss. Vorn an der IV. Rippe ein flaches durch frische Verklebungen ringsum abgeschlossenes Empyem, 30—50 Ccm. Eiter. Lunge an entsprechender Stelle ohne jegliche entzündliche Veränderungen, nur etwas stärkere Blutfülle. Bronchialschleimhaut dunkel, schmutzigroth, dünner blutiger Schleim. Bronchialdrüsen leicht vergrössert.

In Trockenpräparaten vom Eiter der Lungenabscesse verhältnissmässig reichlich kuglige Diplokokken, auch zu kurzen Ketten vereinigt, ebenso in dem das Mediastinum ant. durchtränkenden Serum. Keine Kapselkokken. Derselbe Befund im Pleuraexsudat, nur dass sich reichlicher längere Kokkenketten finden. Im Eiter der rechten Pleurahöhle spärliche längere Kokkenketten. Alle diese Bakterien nach Gram färbbar. Culturen konnten nicht angelegt werden (Strept. pyog.?).

6. Hier bildete der circumscripte abscedirende pneumonische Herd mehr einen zufälligen Befund bei Tuberculos. pulm. Ob Influenza vorausgegangen nicht bestimmbar. Pat. Juschkowa d. 16. II als Tuberc. pulm. rec., † 2. III 90. Ausser tuberculösen Veränderungen in beiden Oberlappen fand sich eine beiderseitige serös-fibrinöse Pleuritis. Im Unterlappen der linken Lunge am vorderen unteren Rande ein gänseeigrosser keilförmiger pneumonischer Herd in dessen Bereich die Lungenpleura nekrotisch. Durchschnitt graugelblich, eitrig zerfliessend, kein übler Geruch.

In Agarplatten von Pleuraexsudat bestand c. die Hälfte der Herde aus Fränkel'schen Pneumokokken; ausserdem wurden hier isolirt Streptokokkus pyogenes und Staphylokokkus pyog. alb. Aus den Lungenabscessen erhielt man auf Platten — ausser den genannten pyogenen Bakterien noch Kurzstäbchen, welche auf Gelatine nicht verflüssigend unter Gasentwickelung wuchsen, in schneller wachsenden Agarculturen einen an Häringslake erinnernden Geruch gaben, beweglich waren und sich nach Gram nicht färbten. Pneumokokken wurden hier nicht erzielt.

7. Maria Detow, 36 a. n. rec. 15. XII. An chronischem Klappenfehler des Herzens leidend, jetzt seit 7 Tagen krank: nach «Erkältung» Husten ohne Blutauswurf, Brustschmerz, leichtes Fieber. Diagnose: Lungeninfarct. † 24. XII. Section: In der rechten Pleurahöhle 2000 Ccm. bräunlichen eitrigen Serums. Reichlich fibrinös-eitrige Beläge. Seitlich, am freien Rande des Unterlappens eine hühnereigrosse verdichtete Partie; Durchschnitt dunkelbraun, fast glatt, kaum granulirt; Lungensubstanz morsch, luftleer; bei Druck zahlreiche kleine Eitertröpfchen hervortretend. Keine Nekrose der Pleura. In Trockenpräparaten des Pleuraergusses ziemlich reichlich kuglige Kokken. In den Agarplatten wuchsen ganz vorzugsweise Colonien von Staphylokokkus pyog. alb. und citreus. Keine Pneumokokken.

Vorstehende 4 Fälle haben unter einander manches Gleiche:

Ein einzelner umschriebener pneumonischer Herd, am Rande eines Lungenlappens localisirt mit mikroskopisch zelligem (nicht fibrinösem) Alveolarexsudat, in Abscedirung begriffen, wahrscheinlich hervorgegangen aus katarrhalischer Peribronchitis. In Fall 5 und 7 kann die begleitende Pleuritis als secundär aufgefasst werden, für Fall 6 möchte ich wie oben für Fall 3 annehmen, dass die Pleuritis unabhängig war vom pneumonischen Herde und zwar weil sich im pleuritischen Exsudate neben pyogenen Kokken die Fränkel'schen Pneumokokken in weitaus grösster Zahl vorfanden. Der Eiter der pneumonischen Herde enthielt in diesen Fällen sowohl Strept. pyog. als Staph. pyog.

Im Anschluss an die eben referirten Fälle von Lungenabscess und abscedirender circumscripter Pneumonie sei noch zweier Fälle Erwähnung gethan, bei denen es sich um die Entwickelung von Abscessen bei Ausgang einer fibrinösen lobären Pneumonie in diffuse Induration handelte. Beide Fälle zeichneten sich durch einen vom gewöhnlichen abweichenden bakteriologischen Befund aus. Ob bei diesen Abscedirungen die Influenza eine disponirende Rolle gespielt, bleibt fraglich.

Benzel Weinberg, 29 a. n. rec. 24. Sept. 4-ter Krankheitstag. Typische fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens dann metapneumonisches Empyem. 15. Oct. Rippenresection: 1400 Ccm. dickflüssigen nicht übelriechenden Eiters, spärliche Fibrincoagula. Heilungsverlauf normal, doch expectorirt Pat. in der Folge grosse Mengen schleimigen Eiters und stirbt am 27. Dec. unter zunehmendem Kräfteverfall. Section: Linke Lunge voluminös, hart, Oberlappen durchsetzt von einer grossen Zahl von Abscessen, welche inmitten derber aber morscher und fast ganz luftleerer, hellgrauer Lungensubstanz sitzen. Mitten im Unterlappen ein kleinapfelgrosser, isolirter, derber pneumonischer Herd, grau auf dem Durchschnitt und gleichfalls von multiplen Abscessen durchsetzt. Ein genau ebenso beschaffener abscedirender pneumonischer Herd von Gänseeigrösse in den vorderen Partien des rechten Oberlappens. Ihm entspricht eine kleine 20 Ccm. haltende Eiteransammlung im Pleuraraume, durch Verklebungen ringsum abgeschlossen. Das vordere mediastinale Bindegewebe sulzig-ödematös, von eitrig getrübtem Serum durchtränkt.

Trockenpräparate gingen vor der Untersuchung verloren. In Agarplatten aus dem Eiter der rechten Pleurahöhle wuchsen fast ausschliesslich Kokken, feine kleine graue Herde, den Herden Fränkel'scher Pneumokokken sehr ähnlich. Sie liessen sich bereits am 2. Tage nicht weiter verimpfen. Hierdurch sowie durch ihre Eigenschaft bei der Gram'schen Methode sich wieder zu entfarben, unterschieden sie sich von den gewönlichen Eitererregern; möglicher Weise handelte es sich um die schon oben erwähnten [1]), aber später gefundenen Kokken. Ausserdem wurde Strept. pyog. in einigen Herden erzielt.

Tekla Freyberg, 22 a. n. rec. 1 II 90. Pat. hatte in der ersten Hälfte des Nov. 1889, also schon zur Influenzazeit, fibrinöse Pneumonie durchgemacht. Seitdem Husten, Kräfteverfall, Abmagerung, mässiges Fieber. † 7 II. Section: Links oben im Mediastin. ant. serös-eitrige Durchtränkung und ein mit gelbgrünem Eiter erfüllter nussgrosser Abscess. Oberlappen der linken Lunge diffus indurirt, blassgraue, leicht granulirte Schnittfläche, härtlich aber morsch und brüchig, vollkommen luftleer. Dichte Durchsetzung mit zahlreichen erbsen- bis nussgrossen Abscessen, erfüllt mit hell-gelbgrünem Eiter. Hier und da auch Stellen erst beginnender eitriger Schmelzung. Aeltere Verdickung der Mitralsegel und reichlich frische verrucöse Wucherungen — Endocarditis recurrens.

Die bakteriologische Untersuchung von Trockenpräparaten ergab insofern einen sehr auffallenden Befund als die erwarteten Kokken durchaus vermisst wurden. In dem aus den indurirten Lungentheilen abgestrichenen Safte waren mikroskopisch überhaupt keine Mikroorganismen constatirbar. Im Eiter der Lungenabscesse fanden sich ziemlich in jedem Gesichtsfelde kurze dünne Stäbchen, die kürzesten kleinen ovoïden Kokken gleichend, letztere fast stets zu zweien vereinigt. Länge eines solchen «Kurz-

---

[1]) S. pag. 36.

stäbchens» c. 0,5 μ.; die längsten c. 1,5 μ. Enden abgerundet, in Culturaufschwemmungen lebhaft beweglich, nach Gram nicht färbbar. In Trockenpräparaten zerdrückter endokarditischer Wucherungen fanden sich auffallender Weise reichlich schlanke Stäbchen, die auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit Oedembacillen hatten — Länge 3,0 μ., Dicke c. 0,6 μ.; Enden ziemlich scharf abgestutzt, häufig zu kurzen geradelinigen Fäden aneinander gereiht. Ausserdem anscheinend dieselben Kurzstäbchen, wie sie im Eiter der Lungenabscesse enthalten waren. Auch hier keine Kokken. Durch Aussaat von Lungenabscesseiter und endokarditischen Massen auf Agarplatten wurden 2 nach Grösse und Wachsthumseigenthümlichkeiten verschiedene Kurzstäbchen isolirt, von denen das eine sowohl im Lungenabscesseiter, als auch in den endokarditischen Auflagerungen, das andere nur im Abscesseiter sich fand. Die nähere Untersuchung dieser Stäbchen ist noch nicht abgeschlossen und ihre Pathogenität noch zweifelhaft.

Wie bei den entzündlichen Affectionen der Lungen selbst machte sich auch in der Frequenz der exsudativen Pleuritis während der Influenzaepidemie eine Steigerung bemerkbar. Dieselbe fiel in erster Reihe am Material des Krankenhauses auf, indem hier ungewöhnlich zahlreiche Pleuraempyeme zur Aufnahme und Operation gelangten. Aus der Privatpraxis ist mir über exsudative Pleuritis von einer nur geringen Zahl von Collegen (22) berichtet worden und zwar über 45 Fälle. Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter von 20—30 Jahren und erkrankten mehr Männer als Frauen. Die Beschaffenheit des Exsudates ist von 27 Fällen notirt: 10 mal serös, 3 mal serös-eitrig, 14 mal eitrig. Von letzteren 3 Fälle metapneumonisch. Von 33 Fällen ist der Ausgang bekannt. Er war in allen Genesung. Von 22 Fällen ist die Zeit der Erkrankung angegeben: es entfielen auf den October 2, November 7, December 8, Januar 3, Februar 2. Im Krankenhause gelangten (therapeutische und chirurgische Abtheilung) zur Behandlung.

	Pleurit. serosa.	Pleurit. purulent.	Summa.
1884	17	14	31
1885	15	25	40
1886	20	20	40
1887	18	15	33
1888	26	21	47
1889	32	39	71

Die Steigerung in der Frequenz der Pleuritiden machte sich in entsprechender Weise auch bei den Sectionen bemerkbar. Es fand sich, wenn wir von kleinen Exsudaten absehen,

	1. Juli 1887 bis 30. Juni 1888	1. Juli 1888 bis 30. Juni 1889	1. Juli 1889 bis 30. Juni 1890
Pleuritis serosa.			
a) idiopathisch	1	3	6
b) bei Pneumonie	—	—	2
c) bei Tuberculose.	3	1	4
Summa .	4	4	12
Pleuritis purulenta.			
a) idiopathisch	2	—	5
b) metapneumonisch	1	1	6
c) septisch-pyämisch	3	1	4
d) bei Lungenabscess und Gangrän . .	4	1	7
e) bei Tuberculose.	8	4	3
Summa . .	18	7	25

Die Verringerung der Zahl der Empyeme bei Tuberculose dürfte sich aus dem Umstande erklären, dass die Phthisischen eben während der Influenzaepidemie so häufig an intercurrenten acuten Lungenerkrankungen zu Grunde gingen.

Betrachten wir speciell die auf die Influenzazeit (October 1889 — März 1890) entfallenden Pleuritiden, soweit sie dem Material des Krankenhauses entstammen, — so kommen von den oben verzeichneten 71 Fällen des Jahres 1889, 29, also fast die Hälfte, auf die Monate November und December. In der ersten Hälfte des Jahres 1890 gelangten ferner eine ganze Reihe aus der Influenzazeit herdatirender Pleuraempyeme zur Operation. Zu den als solche aufgenommenen exsudativen Pleuritiden kommen endlich noch einige erst auf dem Sectionstische constatirte, moribunde Kranke oder complicirende Ergüsse betreffend.

Alle diese Fälle lassen sich übersichtlich in folgende Tabelle bringen: Rubrik I gibt die Zahl der klinisch constatirten meist genuinen Pleuritiden an, II. die erst bei der Section constatirten und die anderweitige Lungenerkrankungen complicirenden Ergüsse, III. die Summe, IV. die Todesfälle.

	Pleuritis exsudat. serosa.				Pleuritis exsudat. purul.				Summa Summarum.
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	
October. .	2	—	2	—	3(†2)	1	4	3	6
November	4	—	4	—	8(†1)	3	11	4	15
December .	1	2	3	2	7(†2)	4	11	6	14
Januar . .	3	—	3	—	—	—	—	—	3
Februar. .	5	2	7	2	5(†2)	1	6	3	13
März . . .	1	1	2	1	4	3	7	3	9
Summa . .	16(†0)	5	21	5	27(†7)	12	39	19	60

Es kamen somit während der Influenzazeit im Ganzen 60 Fälle von exsudativer Pleuritis zur Beobachtung, von diesen waren 43 klinisch constatirt, 17 erst bei der Section, für sich oder als wichtige Complication anderer Affectionen des Respirationsapparates. Sehr bemerkenswerth ist das Ueberwiegen der eitrigen Pleuraergüsse über die serösen und ich möchte auch hier als Charakteristicum der zur Influenzazeit vorgekommenen Entzündungen die Tendenz zur Eiterung hervorheben. Die serösen Pleuritiden, soweit sie überhaupt Gegenstand ärztlicher Behandlung waren, genasen sämmtlich. Von den 5 Todesfällen betrafen 3 Phthisiker, die an acuter serös-fibrinöser Pleuritis mit beträchtlichem Erguss zu Grunde gingen, 2 chronische Herzkranke. Zwei dieser serösen Exsudate waren als fast serös-purulent zu bezeichnen.

Die purulenten Pleuritiden dürften als charakteristisch für die Influenzazeit einer näheren Mittheilung werth sein. In folgender tabellarischer Zusammenstellung sind sämmtliche vom October 1889 bis März 1890 im Stadtkrankenhause zur Beobachtung gelangten Fälle aufgeführt. Sie sind nach der Zeit geordnet zu welcher die Empyeme zur Operation gelangten. An der entsprechenden Stelle in die Reihe dieser eingeschaltet, finden sich die erst an der Leiche constatirten (Datum der Section). Diese letzteren haben, soweit es sich um secundäre eine fibrinöse Pneumonie oder einen Lungenabscess etc. complicirende Empyeme handelt, bereits oben näher Erwähnung gefunden. Am Ende der Tabelle ist noch eine Reihe von Empyemen registrirt, die nach der Influenzazeit, d. h. nach dem März 1890 zur Beobachtung gelangten, aber noch aus dieser Zeit stammten.

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen. Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
1	Schirgakoff M. rec. Sept. 1889.	20	Fibrinöse Pneumonie Sept. 1889, metapneumon. Emp. r.	Rippenresection 14/X/89	Tod 29/XII.	Serös purulentes Exsudat. — Mediastinit. purulent. Pleuritis seropurul. dxtr. Pericarditis, Peritonitis suppurat. — Bakteriologisch: Streptokok. pyog. (s. u.)
2	Weinberg M. rec. Sept. 1889.	29	Fibrinöse Pneumonie Ende Sept. 1889. Metapneumon. Emp. l.	Rippenresect. 15/X.	Tod 27/XII.	Purulentes Exsudat. Mediastinit. suppurat. Abscess. pulm. multipl. postpneum. — Pneumonia abscedens circumscr. et Empyema circumscr. dextr. Bakteriologisch: nicht näher bestimmbare Kokken u. Streptok. pyog. (vergl. oben pg. 40).
3	(Gilewitsch W.).	32	Pneumonie April 1889, Metapneumon. chr. Emp. l.	Rippenresection 19/X	Genesung.	Mit Influenza in keinem Zusammenhang stehend.

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
4	Jacobson M. rec. 26/X.	38	Pneumonie Ende Octobr. 1889. Metapneumon. Emp. l.		Tod 28/X.	Mediastinitis suppurat., Empyema pleurae sin., Pneum. fibr. (vergl. o. unter «Pneum. fibr.»).
5	Birkhahn M. rec. 9/XI 5. Krankheitstag.	64	Klinisch Erscheinungen einer acuten Laryngitis und eines linksseitigen Pleuraexsudates.		Tod 16/XI.	Primäre serös purulente Pleuritis, Pericarditis u. Mediastinitis (Influenza ?). (Näheres s. u.).
6	Side M. rec. 11/XI 4. Krankheitstag.	25	Pneumonia fibr. complic. mit Phlegmone cruris. Das Pleuraempyem klinisch latent.		Tod 18/XI.	Metapneumonisches Empyem, Phlegmone cruris, fibrinöse Pneumonie. Bakteriologisch: Stapylokokkus pyog. aur. u. Streptokokkus pyog. (vergl. o. unter «Pneum. fibr.»).
7	Brieding M. rec. 17/XI 7. Krankheitstag.	20	Wegen Pneum. aufgenommen (Sputum gelatinös rostfarben) Metapneum. Emp. l.	Rippenresection 1/XII.	Genesung.	3200 dünnflüssigen nicht übelriechenden, reichlich mit Fibringerinnseln untermischten Eiters. 22/II/90. Drain entfernt, 8/III.90 genesen entlassen.
8	Bersing W. rec. 3/XII 8. Krankheitstag.	53	Moribund. Linksseitiges Pleuraexsudat. Synovitis.		Tod 5/XII.	Lungenabscess, serös-purulente Pleuritis, Synovitis purulenta. Bakteriologisch: Fraenkel'sche Kapselkokken und Streptok. pyogn. (vergl. o. unter «Lungenabscess»).
9	Seidemann W. rec. 3/XII 10. Krankheitstag.	18	Pyopneumothorax.	(Punction).	Tod 6/XII.	Abscedirende Pneumonie. Pyopneumothorax etc. Bakteriologisch: Streptokokkus pyog. (?) (vergl. o. unter «Lungenabscess»).
10	Ahre M. rec. 29/XI 10. Krankheitstag.	26	Wegen Pneum. aufgenommen (Schüttelfrost, hämorrh. Sputum); gleichzeitig serös-purulent. Exsud.	Punction 8/XII.	Besserung.	1200 eitrigen Serums (geht auf Rippen-Resection nicht ein).
11	Lode M. rec. 19/XI 5. Krankheitstag.		Als Pleuropneumonia dxtr. aufgenommen; Sputum gelatinös, bräunlich. Exsudat anfangs serös wird später eitrig.	Rippenresect.	Tod 15/I/90.	1600 dünnflüssigen geruchlosen Eiters. Pericardit. septica incip. Mediastinitis septica. Typhus. abd. ? Bakteriologisch: als Hauptbefund Kurzstäbchen. (Näheres über dieselben s. u.).

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
12	Popp M. rec. 3/XII 21. Krankheitstag (?).	17	Primäres Empyem r. (Brustschmerz, Kopfschmerz, Husten, kein Schüttelfrost, kein blutiger Auswurf, (Influenza?).	9/XII Punct., 20/XII Rippenresect.	Genesung 25/I/90.	1300 dünnflüssigen, nicht übelriechenden Eiters. Reichlich Fibringerinnsel.
13	Stockmann M. rec. 8/XII 21. Krankheitstag.	27	Primäres Empyem r. (Influenza?).	Rippenresection 11/XII.	Genesung 15/III/90	2300 dünnflüssigen, nicht übelriechenden Eiters mit wenig Fibrinflocken. Reichliche Nacheiterung, 13/III/90 Drain entfernt, 15/III/90 entlassen.
14	Martinoff M. 1/XII 15. Krankheitstag.	24	Primäres Empyem l. (Influenza?).	Rippenresection 12/XII.	Genesung 5/I/90.	400 nicht übelriechenden dicklichen Eiters. In Trockenpräparaten mässig reichlich nach Gram färbbare Kokkenketten. (Streptok. pyogen?).
15	Abel W. rec. 4/XII 15. Krankheitstag.	16	Primäres Empyem l. Exsudat serös purulent (Influenza?).	Rippenresection 13/XII.	Genesung 23/II/90.	2200 reichlich mit Fibrinflocken untermischten nicht übelriechenden Eiters. 28/I/90 Drain entfernt, 23/II/90 genesen entlassen.
16	Pilvenis M. rec. 4/XII 15. Krankheitstag.	32	Primäres Empyem r. (Influenza?).	Rippenresection 15/XII.	Genesung 19/IV/90	3200 dicklichen grünlichen nicht übelriechenden Eiters. Reichlich Fibringerinnsel. Reichliche Nacheiterung 12/IV/90 Drain entfernt, 19/IV/90 entlassen.
17	Pinne W. rec. 6/XII.	25	Wegen wahrscheinlicher Gehirnlues aufgenommen. Pleuraexsudat übersehen.		Tod 13/XII.	Primäres putrides Empyema pleurae lat. sin. (Näheres s. u.).
18	Osol M. rec. 3/XII 4. Krankheitstag.	30	Aufg. mit Pneum. fibr. lob. inf. p. dextr. 13/XII hier eitriges Exsudat. Metapneumon. Empyem.	Rippenresection 15/XII.	Tod 21/XII.	Serös purulente Pericarditis, Mediastinitis, Bakteriologisch: Stapylokokkus pyog. alb., Kokken ähnlich dem Staphyl. pyog. aur. Im Pericardialexsudat Kurzstäbchen unbekannter Art. (Näheres s. u.).
19	Haase W. rec. 14/XII 15. Krankheitstag.	23	Klinisch Symptome einer katarrhalisch. Pneum. Pleuraexsudat latent geblieben.		Tod 16/XII.	Pneum. abscedens, Empyema lat. sin. Bakteriologisch: Kokkenketten (Streptok. pyog?) (vergl. o. unter Pneum. circumscr. absc.).

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund, Bakteriologische Untersuchung.
20	Majakow M. rec. 21/XII.	28	20—25/XII Influenza, Anfang December typische fibrinöse Pneum r., Mitte Decemb. metapneumon Empyem r.	Rippenresection 22 XII.	Genesung 2/II/90.	3400 dicklichen, mit Fibrincoagulis reichlich untermischten Eiters. In Trockenpräparaten lange nach Gram färbbare gewundene Kokkenketten (Streptokok. pyog.? keine Kapselkokken. Platten blieben steril. — Reichliche Nacheiterung 21/IV/90. Drain entfernt, d. 2/V entlassen.
21	Detow W. rec. 15/XII 7. Krankheitstag.	36	Chronischer Klappenfehler. Klinische Diagnose: «Lungeninfarct.» Pleuraerguss.		Tod 24/XII	Circumscripte abscedirende Pneumonie Serös-purulente Pleuritis. Bakt. Staphylokokkus pyogen. alb. u. citr.
22	Mennigson rec. 25/XII.	17	Ende Novemb. Infl. Seitdem krank. Primäres Empyem.	Rippenresection 26/XII.	Genesung 16/III/90	2400 dickflüssigen nicht übelriechenden Eiters. Mikroskopisch und auf Platten spärlich Streptokokkus pyog. als alleiniger Befund.
23	Ritberg W. rec. 9/XII.	19	Primäre, anfangs seröse dann serös-purulent werdende Pleuritis l. (Influenza?).	Rippenresection 26/XII.	Genesung 22/III/90	600 dünnflüssigen Eiters. In Trockenpräparaten nach Gram färbbare Kokkenketten. Auf Agarplatten wächst einzig und allein Streptokokkus pyogenes. — 6/III/90. Drain entfernt, 22/III/90 entlassen.
24	(Lack M. rec. 29/XII).	32	Pyopneumothorax bei Tuberculose.	Rippenresection 30/XII.	Tod 7/I.	Keine Section. Wohl ohne Zusammenhang mit Influenza.
25	Nolle W. rec. 28/XII.	19	Ende November Influenza, 8 Tage Wohlbefinden, dann wieder erkrankt. Primäres Empyem l.	Rippenresect.	Genesung 2/II/90.	1200 dickflüssigen, ziegelrothen nicht übelriechenden Eiters mit spärlichen Gerinnseln. Reichlich nach Gram färbbare Kokkenketten. Keine Kapselkokken. Culturen ergeben die alleinige Anwesenheit von Streptokokkus pyogen.
26	Casperson M. rec. 24/I/90 24. Krankheitstag.	49	Primäre serös-purulente putride Pleuritis r. (Influenza?)	Rippenresection 6/1/90.	Genesung 17/II/90.	300 Ccm. dickflüssigen übelriechenden Eiters sehr reich an verschiedenartigen Bakterien worunter lange gewundene Kokkenketten überwiegen, diese nach Gram färbbar (Streptokokkus pyog.?) Auf Platten nicht untersucht.

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
27	Feigelsohn M.	19	Wegen chron. Nephritis (Atroph. gran. ren.) aufgenommen.		Tod 12/II/90.	Bei der Section findet sich statt der erwarteten hydropischen Ergüsse: Serös-purulente Mediastinitis, Pericarditis, linksseitige Pleuritis und Peritonitis. Atrophia renum, Amyloidosis.
28	Cornelius M. rec. 10/II.	21	Im Novemb. 1889 Influenza. Seit Mitte Januar Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, keine Symptome einer Pneumonie gewesen. Primäres Empyem.	Rippenresection 13/II.	Genesung 26/II/90.	500 dickflüssigen reichlich mit Fibrincoagulis untermischten Eiters. Reichliche Nacheiterung.
29	(Burkov M. rec. 22/I/90).	42		Rippenresection 15/II.	Tod 15/II.	Der Fall steht mit Influenza in keinem Zusammenhang, da der Beginn der Erkrankung in den August 1889 fällt: Rechtsseitiger subphrenischer Abscess mit der r. Pleurahöhle und einem grossen Abscess der r. Lunge communicirend, putrides Empyem r.
30	Abramowitsch M. rec. 18/II/90.	24	Im Novemb. Influenza, seitdem Fieber Brustschmerz; Pneumon. scheint nicht gewesen zu sein. Primäres Empyem r.	Rippenresect.	Genesung 15/IV.	6300! dickflüssigen nicht übelriechenden Eiters. In Trockenpräparaten keine Bakterien. Agarplatten bleiben trotz reichlichen Impfmaterials steril.
31	Fischer M. rec. 19/II/90.	29	15./XI An rechtsseitiger «Lungenentzündung» erkrankt, Auswurf jedoch nie blutig gewesen, 3 Wochen gelegen, Husten nach Genesung nicht nachgelassen; seit ca. 6 Wochen immer sehr reichlicher grünlicher Auswurf. Mehrere Probepunctionen negativ. Diagnose (Dr. Hampeln): Empyema putrid. pleur. dxtr. perf. in pulm.			
32	Seimert M. rec. 4/II/90.	37	Ende Decemb. 1889 Influenza, seit 10/I/90 wieder krank. Primäres Empyem r.	Punction 21 u. 23/II/90.	Tod 24/II.	Empyema pleur. dext. Leberabscess. Im Pleuraexsudat Streptokokkus pyog. Näheres s. u. unter «Leberabscess».
33	Neue M. rec. 2/III/90.	18	Mitte Nov. 1889. Influenza. Gleich darnach Erkrank. mit Seitenstechen ohne Schüttelfrost, ohne hämorrhag. Sputum. Seit 1 Monat bettlägerig. Primäre serös-purulente Pleuritis l.	Punctionsdrainage nach Bülau.	Genesung 4/IV/90.	Entleerung von 1100 Liter in 24 h. 7/III Entfernung des Schlauches. 21/III Drain spontan ausgestossen. 4/IV Genesen entlassen.

№	Name etc.	Alter.	Verlauf. Klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
34	Hausmann M. rec. 4/III.		Moribund unter schweren cerebralen Symptomen aufgenommen.		Tod 5/III.	Im r. Unterlappen apfelgrosser umschriebener Gangraenherd mit multipler Erweichung. 1500 putriden serös-eitrigen Exsudates. Bakt. Staphylokkus pyog. alb. als Hauptbefund. (S. o. unter Pneum. sept.).
35	Scheffel M. rec. 8/III.	55	Moribund aufg.		Tod 9/III.	Fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens mit ausgedehnter eitriger Schmelzung. In der Pleurahöhle 1500 serös-purulenten Exsudates. Bakt.: ausschliesslich Staphylokokkus pyogen. aureus.
36	Plattais M. rec. 10/III.	30	Im December Influenza. In Anschluss daran «Lungenentzündung?». Seitdem Husten, Brustschmerz. Metapneumon. (?) Empyem.	Rippenresection 12/III/90	Genesung 11/IV/90	800 dickflüssigen, grünlichen, geruchlosen Eiters. Trockenpräparate ohne Bakterien, Agarplatten blieben trotz reichlichen Impfmaterials steril. 5/IV/90 Drain entfernt, 11/IV/90 genesen entlassen.
37	(Tauring M. rec. 1/III).	11	Scarlatina.		Tod 13/III/90	Eitrige Phlegmone des Halszellgewebes, purulente Mediastinitis, Empyem der rechten Pleurahöhle. Mit Influenza in keinem Zusammenhang stehend.
38	Wenzel M. rec. 17/III.	21	Mitte Nov. 1889 Influenza, unmittelbar danach «Lungenentzündung» (Auswurf nicht rostfarben) dann «Brustfellentzündung» u. seitdem Husten, Brustschmerz links; Kräfteverfall, Fieber, metapneumonisches (?) Pleuraempyem.	Punctionsdrainage nach Bülau 18/III.	Genesung 13/IV.	In 6 × 24 h im Ganzen 2220 Eiter entleert. Bakteriologisch vollkommen negativer Befund.
39	Karla M. rec. 24/III.	39	Ende Dec. 1889 Influenza. Nach 1 Woche Seitenstechen, Fieber ohne Schüttelfrost, ohne pneumon. Sputum, seit dem krank. Vor $1^1/_2$ Wochen Nachts plötzlich sehr reichlicher Auswurf, seit 4 Tagen Plätschergeräusche im Thorax. Primäres Empyem l. Pneumothorax.	Punctionsdrainage nach Bülau 25/III.	Genesung 25/IV.	In 24 Stunden waren 2600 Eiter entleert, 7/IV Drain entfernt, 25/IV entlassen.

№	Name etc.	Alter.	Verlauf klinische Diagnose.	Operation.	Ausgang.	Bemerkungen, Sectionsbefund Bakteriologische Untersuchung.
I	Bischoff rec. 1/IV.	19	Seit dem 5/II 90 krank, Influenza? keine Pneumonie zu eruiren. Primäres Empyem l.	Rippenresection 9/IV.	Genesung 23/V.	1600 dicklichen geruchlosen Eiters. In Trockenpräparaten lange gewundene Kokkenketten (bis 40 Glieder) und einzelnliegende Kokken (Streptok. pyog.?) Agarplatten blieben steril, 3/V/90. Drain entfernt, 23./V/90 genesen.
II	Lacke W. rec. 12/IV/90.	23	Erkrankung datirt vom Jan. 1890. Influenza? Diagnose: Pneum. subacut. lob. inf. p. dxtr.		Tod 19/IV.	Abgesacktes Empyem der rechten Pleurahöhle c. 400 Ccm. Eiter. In Trockenpräparaten vereinzelt kleine Diplokokken, keine Kokkenketten.
III	Kallning M. rec. 6/V/90.	26	Im Nov. 1889 Influenza. Seitdem bettlägerig. Primäres Empyem r.	Rippenresection 7/V.	Tod 30/V.	1200 dickflüssigen Eiters, nicht übelriechend, ohne Gerinnsel. † an intercurrenter fibrinöser Pneum. Keine Section.
IV	Bungart M. rec. 11/V/90.	35	Anamnese nicht eruirbar. Erkrankung soll jedoch aus der Influenzazeit herstammen.		Tod 12/IV.	Lungenabscess und rechtsseitiges Pleuraempyem.

Als möglicherweise in directem oder indirectem Zusammenhang mit Influenza stehend können 1) diejenigen primären Empyeme angesehen werden, welche sich während des Bestehens der Influenzaepidemie entwickelten, 2) die secundären Empyeme, welche Lungenerkrankungen begleiteten, die ihrerseits aus der Influenzazeit datirten. Das Verhältniss zwischen Influenza und Pleuritis müssen wir uns ebenso vorstellen, wie das zwischen Influenza und Pneumonie. In wie viel Fällen Influenza direct mitgespielt hat, lässt sich nicht bestimmen, dass sie jedoch wie bei der Pneumonie auch bei der Pleuritis einen zum mindesten disponirenden Einfluss gehabt hat, scheint mir zweifellos.

Vier der in der Tabelle aufgeführten, in der eigentlichen Influenzazeit beobachteten Fälle dürften mit Influenza nichts zu thun gehabt haben: Fall 3, 24, 29, 37. An ihre Stelle treten 4 erst nach der eigentlichen Influenzazeit beobachtete jedoch aus dieser stammende Fälle: Bischoff, Lacke, Kallning und Bungart.

Wir haben somit im Ganzen 39 Fälle von Empyema pleurae für die höchstwahrscheinlich die Influenza die Disposition geschaffen hatte. Das Exsudat war 29 mal rein eitrig, 8 mal purulent-serös, 2 mal putrid. In 20

Fällen war die Pleuritis als eine primäre anzusehen [1]) d. h. es war klinisch resp. pathol.-anatomisch keinerlei Erkrankung der Lungen etc. nachweisbar, von welcher die Pleuritis ihren Ausgang hätte genommen haben können. Während der Höhe der Epidemie, im November, handelte es sich meist um Fälle, bei denen eine vorausgegangene Erkrankung an Influenza nicht nachweisbar war, also von einer Influenza complicirenden Pleuritis nicht wohl gesprochen werden konnte. Die Ende December und später aufgenommenen Patienten hingegen datirten ihre Erkrankung fast alle von einer vor kurzer Zeit überstandenen Influenza in deren unmittelbarem Anschluss, als Nachkrankheit, sich die Pleuritis entwickelt hatte. Meist handelte es sich um jugendliche, kräftige Personen. 16 dieser primären Empyeme gelangten zur operativen Behandlung (12 mal Rippenresection, 2 mal Punctionsdrainage nach Bülau, 1 mal Punction und 1 mal Punction und Resection). Von den Operirten genasen 14, starben 2 — Fall 32 Seimert an Leberabscess (s. u.), Fall III Kallning an intercurrenter fibrinöser Pneumonie.

Vier der primären Pleuraempyeme gelangten nicht zu klinischer Behandlung insofern sie erst durch die Section constatirt wurden. Zwei dieser Fälle reihen sich den im zweiten Abschnitt erwähnten schweren, mehr septischen Erkrankungen der Respirationsorgane an, nur dass hier die Lungen selbst, wenigstens für die makroskopische Betrachtung vollkommen intact waren.

1) Fall 5 der Tabelle: Jahn Birkhahn, 64 a. n. rec. 9./XI, wegen Erscheinungen einer heftigen acuten fieberhaften Laryngitis und linksseitigen Pleuraexsudats. † 15./XI. Serös-purulente Mediastinitis, im Herzbeutel 25 Ccm. dunkel orange-gelben eitrigen Serums, reichlich fibrinös-eitrige Auflagerungen. In d. l. Pleurahöhle 200 serös-eitrigen Ergusses, gleichfalls orange-gelb. Auch hier reichlich fibrinös-eitrige Massen. Larynxbefund negativ. Keine entzündlichen Veränderungen der Lungen. Katarrhalische Bronchitis.

2) Fall 17 der Tabelle: Anna Pinne, 25 a. n. rec. 6./XII. Pat. war schon früher wegen Lues in Behandlung gewesen, zuletzt April 89 (luetische Hirnsymptome). Jetzt seit dem 3./XII krank — äusserst heftige Kopfschmerzen, rapider Kräfteverfall, Lungenbefund am Aufnahmetage als «normal» bezeichnet. Vom 11./XII an vollkommene Bewusstlosigkeit. † 13. XII. Section: An Hirn und Meningen keine auffallenden Veränderungen. In der l. Pleurahöhle 5—800 Ccm. grau-grüner, übelriechender, serös-purulenter Flüssigkeit. Pleuren dunkel-schmutzig-roth, trüb, ohne stärkere Beschläge. Pleura pulm. hier und da von Gasblasen abgehoben. Linke Lunge schlaff, die Substanz des Unterlappens etwas brüchig, aber überall noch lufthaltig, knisternd, keine entzündlichen Veränderungen, keine Verdichtungsherde. Auch sonst in den hier in Betracht kommenden Theilen — Trachea, Oesophagus etc., keine die Putrescenz des Pleuraexsudates erklärenden Veränderungen. Milz vergrössert, 14, 7,5, 2. Durchschnitt schwärzlichbraun, sehr weich.

---

[1]) Fall 5 Birkhahn, 12 Popp, 13 Stockmann, 14 Martinow, 15 Abel, 16 Pilvenis, 17 Pinne, 22 Menningsohn, 23 Ritberg, 25 Nolle, 26 Kasperson, 27 Feigelsohn, 28 Cornelius, 30 Abramowitsch, 32 Seimert, 34 Neue, 39 Karla, I. Bischoff, II. Lacke. III. Kallning.

Der 3. erst bei der Section constatirte Fall war ein vielleicht chronisches Empyem, dessen Zusammenhang mit Influenza allerdings nicht zweifellos ist.

Fall II. des Anhangs der Tabelle: Anna Lacke, 23 a. n. rec. 12./IV 90. † 19./IV. Im Januar 1890 niedergekommen. Darnach 3 wöchentliche Uterinblutungen. Zunehmende Schwäche, Schwindel, Dyspnoe u. a. auf die bestehende hochgradige Anaemie beziehbare Erscheinungen. Seit einer Woche starker Husten, reichlich ungefärbter Auswurf. Diagnose: Anaemia gravis traumatica. Pneumonia subacuta lob. inf. p. d. Section: In der r. Pleurahöhle hinten ein abgesacktes Empyem, ca. 3—400 Ccm. grüngelben Eiters. Nach vorn hin frische Verwachsungen beider Pleurablätter. In der Lunge keinerlei entzündliche Veränderungen oder Reste solcher. Periton. diaphragmat. der rechten Seite und Leberserosa entzündlich getrübt. — Anaemie der übrigen Organe.

Im vierten Fall (27 Feigelsohn) endlich hatte sich die linksseitige serös-eitrige Pleuritis vollkommen symptomlos eingestellt.

Pat. lag mit der Diagnose Amyloidniere. Ausser der Nephritis fand sich bei der Section in der rechten Pleurahöhle hydropischer Erguss, links hingegen 1500 Ccm. dünnen Eiters, fibrinös-eitrige Beläge auf beiden Pleurablättern, ferner serös-purulente Mediastinitis, sowie serös-purulente Peritonitis.

Von den 39 Empyemen waren 10 als sicher im Gefolge fibrinöser Pneumonie entstanden, zu bezeichnen: (1 Schirgakoff, 2 Weinberg, 4 Jacobson, 6 Side, 7 Brieding, 10 Ahre, 11 Lode, 18 Ohsol, 20 Majakow, 35 Scheffel), 3 als wahrscheinlich metapneumonisch (31 Fischer, 36 Plattais, 38 Wenzel). Von diesen 13 Fällen bildete in 3 (4 Jacobson, 6 Side, 35 Scheffel) das Empyem nur einen zufälligen Sectionsbefund; in Fall 31 Fischer handelte es sich um ein in die Lunge perforirtes Empyem; die übrigen gelangten zur operativen Behandlung (7 mal Rippenresection, 1 mal Punction, 1 mal Punctionsdrainage). Von den so behandelten metapneumonischen Empyemen genasen 5, starben 4:— Fall 2, Weinberg ging an multiplen Lungenabscessen zu Grunde (s. o.), die übrigen 3 dürften als casuistisch bemerkenswerth hier Platz finden [1]).

Dmitrij Schirgakow, 20 a. n. rec. 13./X. Vor 4 Wochen «Lungenentzündung» jetzt linksseitiges Empyema pleurae. 14./X. Rippenresection; eitriges Exsudat, ungestörter Heilungsverlauf. 19./XII. Drain entfernt. 23./XII. Fieber. 27./XII. Durchfall, Erbrechen und andere Symptome einer Peritonitis. 29./XII. †.

Section: linke Lunge überall gut der Thoraxwand angelegt, mit ihr verklebt. Unterlappen diffus indurirt, keinerlei Abscedirungen. Im vorderen Mediastinum links oben nussgrosser Eiterherd, das übrige Bindegewebe sulzig, von trübem röthlichem Se-

[1]) Es bleiben noch 6 Fälle von purulenter resp. serös-purulenter Pleuritis, welche sich zugleich mit acuten, nicht fibrinös pneumonischen Lungenaffectionen vorfanden: bei Lungenabscess Fall 8 Behrsing, Fall 9 Seidmann, Fall IV Bungart; bei circumscripter abscedirender Pneumonie Fall 19 Haase, Fall 21 Detow; bei circumscripter Lungengangrän Fall 33 Hausmann. Diese Fälle sind oben bereits näher mitgetheilt worden. Bis auf Fall 8 Behrsing (vergl. oben) dürfte in allen der Pleuraerguss ein secundärer, durch die Lungenerkrankung bedingter gewesen sein.

rum reichlich durchtränkt. In der rechten Pleurahöhle c. 500 Ccm. röthlichen, trüben, eitrigen Serums, reichlich fibrinös-eitrige Beläge. In der Lunge keine entzündlichen Veränderungen. Recente Pericarditis: spärliches, röthliches, trockenes, fibrinöses Exsudat Diffuse Peritonitis, c. 50 Ccm. dicken, rahmigen Eiters, Coagula zwischen den Darmschlingen, keine Communication zwischen Brust- und Bauchhöhle. An den Abdominalorganen kein Befund, der die Peritonis erklären könnte.

Im Pericardialexsudat äusserst spärlich Bakterien: Diplokokken ohne Kapsel (c. 0,5 μ. Durchm.). Kurze Ketten von Kokken ohne Kapsel, vereinzelte Stäbchen. Im eitrigen Serum des mediastinalen Bindegewebes reichlich kurze Kokkenketten, spärlich längere Ketten; derselbe Befund im rechtsseitigen Pleuraerguss und im Eiter der Bauchhöhle, in letzterem am spärlichsten. Durch Cultur konnte aus allen Eiterproben der Streptokokkus pyogenes isolirt werden, ausserdem noch Kurzstäbchen, resp. Ovoid - Diplokokken. Colonien von Fränkel'schen Pneumokokken fanden sich in den Platten nicht.

Alexander Lode, 20 a. n. rec. 19./XI., 5. Krankheitstag. Erkrankung mit Fieber, Brustschmerz, Husten mit ungefärbtem Auswurf. Kein Schüttelfrost. Das spärliche Sputum später bräunlich, gelatinös. Rechts seitlich und hinten die physikalischen Erscheinungen einer Pleuropneumonie. Probepunction 21./XI. Serum. Exsudat nimmt mehr und mehr zu. Probepunction 6./XII. Eiter. 8./XII. Rippenresection. 1600 dünnflüssigen reichlich mit Fibrincoagulis untermischten Eiters. Secretion anfangs hämorrhagisch-eitrig, später rein eitrig. Local geht die Heilung anstandslos vor sich. — 4./I. 90 Fieber. 8./I. Durchfall. † 15./I. Diagnose: «Typhus abdominal».

Section: Rechte Lunge überall gut angelegt, bis auf die Stelle der Resectionswunde und von hier weiter nach hinten. Hohlraum enthielt eine übelriechende, dunkelbraungrüne, schmierige Masse als Wundbelag. Bindegewebe des vorderen Mediastinums sulzig, von übelriechendem trübem Serum durchtränkt. Im Herzbeutel braunes, übelriechendes Serum, schmutzige Injection und Trübung der Serosa. Oberlappen der rechten Lunge diffus indurirt, keine Abscesse. Im unteren Theile des Ileum Payer'sche Plaques beetartig erhaben, dunkelgrau, Oberfläche flockig, lässt kleine Gewebsfetzen im Wasserstrahle flottiren; der Befund entspricht nicht einem Typhus abdom. Keinerlei Schorfbildung oder dergl. Mesenterial- und Coecaldrüsen geschwellt, dunkelgrau. Milz vergrössert (16. 11. 4 Cm.).

Bakteriologische Untersuchung: Die angelegten Agarplatten (von der Milzpulpa, dem Serum des Pericardialsackes und dem des vorderen Mediastinum) gelangen insofern nicht, als sie zu dicht geriethen. Trotz aller Vorsicht wurde bei versuchter Isolirung von 5 different aussehenden Arten von Colonien, doch nur ein und derselbe Pilz gewonnen — ein sehr bewegliches, lebhaft durch das Gesichtsfeld im Zickzack hin- und herschiessendes Stäbchen von c. 0,4—0,5 μ. Dicke und etwa doppelter Länge, die kürzesten Exemplare kaum länger als dick. Nach Gram nicht färbbar, schnell wachsend, auch bei Zimmertemperatur. In Gelatinestichculturen nach 5—7 Tagen an der Oberfläche sehr zartes hellgrau durchscheinendes Scheibchen, unter welchem Verflüssigung und Trübung der Gelatine. Im Stichcanal floråhnlich zarte Trübung, später Verflüssigung unter lebhafter Grünfärbung der Gelatine. Agarstichcultur: im Stichcanal schleierartig zart, an der Oberfläche zart durchscheinend grau, glänzend in kaum erkennbar dünner Schicht. Nach kurzer Zeit Grünfärbung der Agar. Agarstrich: schnelles Wachsthum, nach 24 h. starkglänzende, grüngelbe, flache Auflagerung mit gekerbtem Rande, schleimige Consistenz, später intensiv grün werdend. Auf Kartoffelscheiben in der Wärme schnelles Wachsthum: die Kartoffelfläche sieht nach 1—2 × 24 h. aus, als wäre sie mit grüner Schmierseife bestrichen, dann schwärzlich grüne Verfärbung. — Ich habe dieses Stäbchen später noch einmal aus einem diphtheritischen Darmgeschwür gewonnen. Nähere Untersuchung steht noch aus. (Bacill. pyocyan. ?).

Peter Ohsol 30 a. n. rec. 3./XII. 4. Krankheitstag. Erkrankung mit Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Seitenstechen rechts. Kein Schüttelfrost, geringer nicht röthlicher Auswurf. Herpes labial. und nasal. Anfangs physikalische Zeichen einer Pneumonie des rechten Unterlappens, dann eines pleuritischen Ergusses. 13./XII. Probepunction: Eiter. — Sputum bleibt schleimigeitrig, geballt, nicht hämorrhagisch. 15./XII. Rippenresection. 1200 dünnen serösen Eiters. 20./XII. reichlich dünnflüssige blutige Stühle. † 21./XII.

Section: Rechte Seite des vorderen Mediastinums von dünnem, serösem Eiter durchtränkt, einige circumscripte grüngelbe Eiterherde. In der rechten Pleurahöhle c. 300 dünnen Eiters, citrige Beläge auf beiden Pleurablättern. Lunge der Brustwand gut angelegt, Ober- und Mittellappen mässig oedematös, Unterlappen hart, dunkelgrünbraune fast glatte Schnittfläche, derb, schwer zerdrückbar; Spuren von Luftgehalt, keinerlei Abscedirungen. Recente Pericarditis, beide Pericardialblätter durch gelbröthliche, fibrinöse Exsudatmasse ziemlich fest untereinander verklebt, kein flüssiges Exsudat. Schleimhaut des Magendarmkanals mit einer anhaftenden dunkelbraunen Blutschicht überzogen; Schleimhaut blassgelblich, Plaques nicht vergrössert, keinerlei ulcerative Processe, keine Schleimhauthaemorrhagien.

Bakteriologische Untersuchung: In dem aus dem unteren rechten Lungenlappen ausgestrichenen röthlichen Saft fanden sich im Trockenpräparate nicht sehr reichlich kuglige Kokken, nach Gram färbbar, keine Kapselkokken, keine Kokkenketten. Die Kokken verhielten sich in Culturen durchaus ähnlich dem Staphylokok. pyog. aur. mit dem Unterschiede, dass sie auf Gelatine bei Zimmertemperatur anfangs gar nicht, später bei wiederholter Ueberimpfung äusserst langsam wuchsen. Im Pericardialexsudat fanden sich ganz vorwiegend kleine Haufen von Kurzstäbchen. Die Gebilde waren sehr klein, fast eiförmig, stets zu zweien zusammen, mit den Polen aneinander liegend und so wie ein in der Mitte eingeschnürtes kurzes Stäbchen aussehend. Charakteristisch war die Lagerung der Kurzstäbchen, — einander parallel zu kleinen Reihen aufgestellt. Mehrere solcher kleiner Reihen bildeten einen Haufen. Daneben fanden sich noch einige kuglige Kokken, einzeln liegend oder in ganz kurzen Reihen von 3—4 Gliedern, keine Kapselkokken. In Agarplatten des Pericardialexsudates wuchsen fast ausschliesslich die Kurzstäbchen, daneben einige Herde, welche sich als die obengenannten Kokken (Staphyl. pyog. aur. ähnliche) erwiesen. Im Pleuraexsudat fanden sich 1) reichlich Mono- und Diplokokken; sie erwiesen sich später durch Culturversuche ganz vorwiegend als Staphylokok. pyog. alb. 2) wuchsen vereinzelte Herde Staphyl. pyog. aur. ähnliche Kokken, 3) die Kurzstäbchen des Pericardialexsudates. In Trockenpräparaten von Pleuraexsudat konnte ich diese letzteren nicht constatiren. Streptokok. pyog. wurde in den Platten nicht erzielt, ebenso nicht Fränkel'sche Pneumokokken. Die Kurzstäbchen des Pericardialexsudates habe ich, soweit bis jetzt die Untersuchung derselben gediehen, mit bekannteren pathogenen Pilzen nicht identificiren können. Die Stäbchen wachsen bei Zimmertemperatur nicht, bei Bluttemperatur auf Agar nur langsam, erst im Stich, feinkörnig, dann auch auf der Oberfläche in der Umgebung der Einstichstelle als grauer, durchscheinender, dünner, zarter Belag, im Centrum mehr weisslich gefärbt. Auf Kartoffelscheiben (warm) hellröthlich feinkörnig, matt, nicht glänzend, sehr wenig erhaben. Bouillon: Anfangs diffuse Trübung, dann leichte Klärung beim Sedimentiren, kein Geruch. In Culturaufschwemmungen träge beweglich, nach Gram färbbar. Eigenthümlich war das Verhalten beim Versuche aus dem einer Stichcultur entnommenen Material Agarplatten zu giessen — in all diesen Platten (der Versuch wurde 8 mal wiederholt) wuchs keine einzige Colonie. Thierversuche bis jetzt nur in geringer Zahl angestellt: subcutane Injection scheint für Kaninchen vollkommen unschädlich zu sein, bei intrapleuraler Injection erhielt ich unter 4 Versuchen (mit verschiedenen Culturen angestellt) 3 negative und 1 positives Resultat, bei letzterem kam es zu einer fibrinös-eitrigen Pleuritis, im Ex-

sudat massenhaft und, wie es schien, einzig und allein die Stäbchen in der oben geschilderten charakteristischen Anordnung zu kleinen Reihen.

Fassen wir die Resultate der bakteriologischen Untersuchung von im Ganzen 19 Fällen verschiedenartiger Pleuraexsudate zusammen, so ergiebt sich für die klinisch als primär zu deutenden Empyeme als ganz regelmässiger Befund Streptokok. pyog. (vergl. Mosler D. m. Wschr. 1890, № 8, pag. 151. Ribbert, D. med. Wschr. 1890, № 15, pag. 302). Derselbe wurde in 4 Fällen (Fall 22, 23, 25, 32 der Tabelle) durch Trockenpräparate und das Culturverfahren als einziger vorhandener cultivirbarer Pilz nachgewiesen. In 4 anderen Fällen (Fall 24, 26, I und II der Tabelle) von primärem Pleuraempyem wurden ebenfalls vorzugsweise Kokkenketten constatirt und mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen, dass es sich auch hier um Streptokok. pyog. handele.

Von den als metapneumonisch bezeichneten Fällen wurden 9 bakteriologisch untersucht und fand sich Streptokok. pyog. ausschliesslich in zwei Fällen (1 und 20), zugleich mit Staphylokok. pyog. in einem Falle (6), Staphylokok. pyog. aur. ausschliesslich in einem Falle (35), Staphylokok. pyog. alb. zugleich mit einem dem Staph. pyog. aur. ähnlichen Pilze und noch unbekannten Kurzstäbchen zusammen in einem Falle (18). In Fall 2 handelte es sich um nicht cultivirbare Kokken unbekannter Art, in Fall 11 sind die Culturversuche als misslungen anzusehen, in Fall 36 und 38 endlich, welche fraglich metapneumonische, schon lange bestehende Empyeme betrafen, war das Resultat der bakteriologischen Untersuchung ein ganz negatives. Fränkel'sche Diplokokken habe ich in keinem Falle constatiren können, weder durch Trockenpräparate noch durch Culturen.

In den Exsudaten die sich gleichzeitig mit Lungenabscessen fanden wurden in 2 Fällen (9 Seidemann und 19 Haase) Kokkenketten (wahrscheinlich Strept. pyog.) als Hauptbefund notirt, in 2 anderen Fällen (21 Detow und 33 Hausmann) Staph. pyog. alb. resp. alb. und citr. als Hauptbefund durch Cultur nachgewiesen.

Es handelte sich somit in allen Fällen von eitrigem Pleuraexsudat um die bekannten pyogenen Kokken — ob sie es aber auch allemal waren, die den ersten Anstoss zur Entzündung des Brustfelles gegeben, erscheint mir zweifelhaft. In dem oben sub № 23 der Tabelle für fibrinöse Pneumonie registrirten Falle enthielt das Exsudat der eine typische fibrinöse Pneumonie complicirenden serös fibrinösen Pleuritis neben Strept. pyog. auch reichlichst Fränkel'sche Pneumokokken, so dass ein Kaninchen, welches 1 Pravaz'sche Spritze dieses Exsudates subcutan injicirt bekam, an «Sputumsepticaemie» zu Grunde ging. Im Falle Juschkowa (s. o.) fand sich neben einer circumscripten abscedirenden Pneumonie und tuberculösen Lungenveränderungen eine serös-fibrinöse Pleuritis, in deren Exsudat durch Cultur die übergrosse Mehrzahl der vorhandenen Bakterien als Fränkel'sche Pneumokokken constatirt wurden (daneben Strept. und Staphyl pyog.). Im Wesentlichen denselben Befund bot der Fall

Bersing. (s. o.) Für die eben citirten Fälle erscheint mir die Annahme nicht gezwungen, dass nicht die ebenfalls vorhandenen pyogenen Kokken, sondern, dass der Fränkel'sche Pneumokokkus die eigentliche Ursache der Pleuritis gewesen, dem Strept. und Staphyl. pyog. aber eine nur secundäre Bedeutung zukommt, dass es sich hier um dasselbe Verhältniss handelt, wie ich das so vielfach bei der fibrinösen Pneumonie gesehen, wo in einem gewissen Stadium die Pneumokokken aus dem Alveolarexsudat verschwinden und an ihre Stelle die pyogenen Kokken treten. Dass eine primäre serös-fibrinöse Pleuritis, auch ohne jegliche Lungenaffection durch die Fränkel'schen Pneumokokken erzeugt werden kann, unterliegt für mich keinem Zweifel [1]), ich muthmasse sogar, dass diese Kokken genau ebenso die Ursache der Mehrzahl der serös-fibrinösen Pleuritiden sind, wie sie fast allgemein als die Erzeuger einer jeden typischen, fibrinösen Pneumonie anerkannt werden.

Die pyogenen Kokken scheinen nun bei den zur Influenzazeit vorgekommenen Entzündungen der Respirationsorgane (Pneumonien verschiedener Art, Pleuritiden) eine sehr viel grössere Rolle gespielt zu haben, als sonst bei den gleichen Erkrankungen zu anderen Zeiten. Und hier dürfte es auch nach meiner Erfahrung in erster Reihe der Streptokok. pyog. gewesen, sein der «in dem Verlaufe der Influenza eine sehr wichtige, in den schweren, mit verschiedenen Organerkrankungen complicirten Fällen eine den Ausgang sehr wesentlich mitbestimmende Rolle spielte» (Ribbert, D. med. Wschr. 1890, № 4, pag. 63). Die pyogenen Kokken fanden unter dem disponirenden Einflusse des Influenzavirus die Organe spec. die von der Influenza in erster Reihe mitgenommenen Respirationsorgane und deren Adnexa in für ihre Ansiedelung günstiger Weise umgestimmt; sie siedelten sich in einer Reihe von Fällen als die ersten an — circumscripte abscedirende Pneumonie, Lungenabscesse etc., — in einer anderen Reihe von Fällen erst secundär, nachdem schon andere Entzündungserreger, die Pneumokokken, die Lunge oder Pleura heimgesucht hatten, diese ersten Ansiedler schnell verdrängend.

Analog der Pleuritis erfuhr auch die Pericarditis während der Influenzazeit eine Steigerung ihrer Frequenz, namentlich was das Leichenmaterial jener Zeit anbetrifft. Es wurde vorgefunden:

---

[1]) Diese Möglichkeit wird von Liebermeister (D. med. Wschr. 1890 Nr. 10, pag. 186) für einzelne Fälle aufgestellt. Im Sommer 1889 hatte ich die sich gewiss nur sehr selten darbietende Gelegenheit eine ganz frische serös-fibrinöse Pleuritis als einzige Erkrankung auf dem Sectionstische zu sehen. Es handelte sich um einen kräftigen jungen Mann und war in Anbetracht des schnellen tödtlichen Verlaufes eine septische Erkrankung angenommen worden. Es fand sich aber nur die Pleuritis, deren Exsudat geradezu eine Reincultur der Fränkel'schen Pneumokokken darstellte. Lungen vollständig intact, ohne Bakterienbefund.

Pericarditis.	1. Juli 1887 bis 30. Juni 1888	1. Juli 1888 bis 30. Juni 1889	1. Juli 1889 bis 30. Juni 1890
a) scheinbar idiopatisch	—	—	4
b) bei Herzklappenerkrankung oder Arteriosklerose	1	1	5
c) septisch-pyämisch und bei acuten Infectionskrankheiten	3	1	2
d) bei Pneumonia fibrinosa	—	—	3
e) nach Pneum. fibr. zugleich mit metapneumon. Empyem der Pleura etc. etc.	—	—	7
Summa .	4	2	21

Die Entzündung des Herzbeutels war meist secundärer Natur, im Anschluss an purulente Pleuritis durch continuirliches Fortschreiten der Eiterung oder eine fibrinöse Pneumonie complicirend. Diese Fälle haben bereits oben an entsprehender Stelle ihre Erwähnung gefunden. In wieweit in den scheinbar genuinen Fällen, von denen 3 auf die Influenzazeit kommen, sowie in den bei Herzklappenerkrankungen und Arteriosklerose vorgefundenen die Influenza eine Rolle gespielt hat, ist nicht bestimmbar. Klinisch fanden sich keine Anhaltspunkte. Bakteriologisch sind diese Fälle nicht untersucht worden.

Bemerkenswerth war ferner der relativ häufige Befund von Mediastinitis (meist serös-eitriger) zur Influenzazeit. Hier handelte es sich stets um eine continuirliche Ausbreitung der Entzündung von der Lunge, der Pleura oder dem Pericard. Es fand sich nämlich:

Mediastinitis purulenta.	1. Juli 1887 bis 30. Juni 1888	1. Juli 1888 bis 30. Juni 1889	1. Juli 1889 bis 30. Juni 1890
a) bei Empyema pleurae.	3	1	7
b) bei Pericarditis	—	—	4
c) bei oder nach fibrinöser Pneumonie .	1	—	1
d) bei Lungengangrän	—	—	1
e) bei allgemeiner Sepsis	1	—	1
Summa . .	5	1	14

Von Erkrankungen der oberen Luftwege bei Influenza seien hier 3 Fälle von fibrinöser (croupöser) Laryngitis und Tracheitis erwähnt. Fränkel (D. med. Wschr. 1890 № 28) berichtet über eine Reihe von Larynxaffectionen

nach Influenza für die er nach dem laryngoskopischen Befunde eine fibrinöse Infiltration der Stimmbänder annimmt. Die 3 mir begegneten Fälle sind nicht laryngoskopirt worden, ich habe sie nur auf dem Leichentische gesehen. Der erste findet sich in der für die fibrinöse Pneumonie aufgestellten Tabelle sub № 10 registrirt. Neben einer typischen fibrinösen Pneumonie (mit reichlichst Fränkel'schen Diplokokken im Alveolarxsudat) präsentirte sich eine croupöse Laryngitis: Schleimhaut des gesammten Kehlkopfes dunkel-blau-roth verfärbt, stark geschwellt, ebenso die der Trachea und Bronchien; auf der hinteren Fläche der Epiglottis mehrere leicht lösbare gelb-weissliche croupöse Membranen. Der zweite Fall betraf einen mit putrider Pneumonie complicirten Fall von Typhus abdom. Hier war die gesammte Schleimhaut des Larynx und der Trachea mit einer continuirlichen, weisslichen, festhaftenden croupösen Membran ausgekleidet. Im 3. Falle endlich bildete die croupöse Laryngitis und Tracheitis den Hauptbefund an der Leiche eines alten Mannes:

Eduard Heinisch, 63 a. n. rec. 24. XI. Senile Demenz, anamnestisch nichts zu eruiren; Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pneumonia central. (?) † 25. XI. Schleimhaut des Larynx in allen Theilen hochgradig geschwellt, namentlich die Stimm- und Taschenbänder, dunkel livid geröthet, durchweg von einer schwer abziehbaren weisslichen, trockenen, croupösen Membran überzogen. Dieselbe verliert sich nach oben hin am Aditus laryngis (Rachenschleimhaut dunkel geröthet, aber ohne Auflagerungen), nach unten hin in der Höhe des Ringknorpels. Trachealschleimhaut dunkel geröthet, leicht geschwellt, ebenso die Bronchialschleimhaut, schleimig-eitriges Secret, Lungen ohne pneumonische Veränderungen, blutig-schaumiges Oedem. In den übrigen Organen negativer Befund.

Zu einer mikroskopischen Untersuchung bin ich nicht gekommen. In Fall I wurden die zerquetschten croupösen Häutchen, sowie das die Schleimhaut der Epiglottis durchtränkende Serum auf Kapselkokken untersucht, es fanden sich weder diese, noch sonst überhaupt Mikroorganismen. In Fall II wurde aus den Belägen Staphylokokkus pyog. alb. gezüchtet, derselbe stammte aber höchstwahrscheinlich aus der Lunge, in Fall III wurde eine bakteriologische Untersuchung aus Zeitmangel leider unterlassen.

Hiermit wäre die Besprechung der wichtigsten und häufigsten schweren Erkrankungen während des Bestehens der Influenzaepidemie, die Erkrankungen der Respirationsorgane und ihrer Adnexa erledigt. Zum Schluss sei noch der Otitis media, der Meningitis und einiger Fälle von Leberabscess gedacht.

Otitis media. Eine der häufigsten Complicationen der Influenza bildete die acute Mittelohrentzündung. Fast sämmtliche Collegen notiren eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen. Nicht selten war jedoch die Otitis eine genuine ohne nachweisbar vorausgegangene Influenza. Ich gebe die Berichte

von drei, sich speciell mit Ohrenheilkunde beschäftigenden Aerzten Riga's. Aus ihnen geht hervor, dass der allgemeine Charakter dieser Entzündungen hier derselbe gewesen, wie etwa in Deutschland. (Vergl. hierüber u. A. D. med. Wschr. 1890, № 6, pag. 107. № 12, pag. 242, pag. 244 etc.).

Dr. Riemschneider: «bei 40 während der Influenzazeit behandelten Fällen gingen 10 mal Schmerz und Röthung ohne Exsudatbildung in ein paar Tagen bis 2 Wochen zurück, 30 mal trat Perforation ein mit Eiterung, in einigen Fällen auffallend schnell, schon ein paar Stunden nach Beginn des Schmerzes, darunter etwa 5 mal beiderseitig. Der Verlauf war bis auf einige sehr hartnäckige Fälle der gewöhnliche. Blutungen in das Trommelfell kamen nicht vor, auch nicht hämorrhagisches Exsudat. Fast alle Altersstufen waren ziemlich gleichmässig vertreten».

Dr. Voss: «30 Fälle, hiervon 22 mit, 8 ohne Perforation heilend, Exsudat stets eitrig. In 14 Fällen war der Proc. mastoid. im Beginn und lange Zeit hernach afficirt (Oedem, Druckempfindlichkeit), ohne dass es zu Empyem desselben kam. Keine hämorrhagischen Formen».

Dr. Poorten: «In dem Zeitraum vom 20. Nov. 1889 bis zum 6. Februar 1890 kamen 73 Ohrenkranke in Folge von Influenza in meine Behandlung und zwar:

im November	12
» December	45
» Januar	14
» (Februar	2)

Die beiden letzteren Fälle gehören der Zeit der Erkrankung nach ebenfalls dem December. Einseitig erkrankt waren 60, doppelseitig 13. Bei den einseitig Erkrankten war die rechte Seite 28 mal, die linke 32 mal betheiligt. 43 Kranke waren männlichen, 30 weiblichen Geschlechtes. Nach dem Alter gerechnet gehörte 1 Pat. dem Säuglingsalter an, 17 dem Kindesalter (1—15 J.), 18 dem Jünglingsalter (15—25 J.), 30 dem Mannesalter (25—50 J.), 7 dem Greisenalter. Erkrankt war das äussere Ohr 11 mal, das Mittelohr 62 mal, und zwar:

Otitis ext. furunculosa	2
Otitis ext. diffusa	2
» » desquamat	1
Herpes meat. aud. ext.	1
Myringitis acuta.	5
Otitis med. catarrhal..	15
» » purulent	38
Katarrh tub. Eustach.	9

Geheilt entlassen wurden 36, gebessert blieben fort 29, gestorben 1. In Behandlung verblieben 7. Der grösste Theil dieser Erkrankungen bot gewisse charakteristische Momente dar. Vor Allem war eine das gewöhnliche Maass in ganz auffallender Weise überschreitende Schmerzhaftigkeit zu constatiren, selbst in den einfach katarrhalischen Fällen, deren Verlauf in der Regel durch Abwesenheit schmerzhafter Sensationen gekennzeichnet ist. Während sonst bei Mittelohrentzündung die Schmerzen nach spontanem Durchbruch oder Paracentese bald zu verschwinden pflegen (vorausgesetzt, dass das Antr. mastoid. nicht mitbetheiligt ist), währte das Schmerzgefühl, allmählich nachlassend bis zum Schlusse der Behandlung, in einigen Fällen auch noch

nach vollständiger sonstiger Ausheilung. Auch die Secretion betreffend ist eine Anomalie zu verzeichnen. Nur höchst selten ist dieselbe in frischen Fällen von purulenter Otitis media sanguinolenter Natur, während unter 38 zur Zeit der Influenzaepidemie beobachteten Fällen fast ausnahmslos — 32 mal — und zwar so lange die Otorrhoe bestand ein stark mit Blut untermischter Eiter secernirt wurde. Selbst in ganz frischen, noch nicht zur Perforation gelangten Fällen konnte bereits eine serosanguinolente Absonderung constatirt werden [1]).

Eine dritte auffällige Erscheinung in den einfach katarrhalischen Fällen war die wochenlang bestehende Injectionsröthe der Trommelfelloberfläche: ein nahezu normales Gehör liess eine gleichzeitige hyperaemische Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut ausschliessen. — In dem tödtlich verlaufenen Fall bildete ein Erysipelas capitis die Todesursache (65 j. Frau).

Ueber Meningitis in unmittelbarem Anschluss an Influenza ist mir mehrfach berichtet worden, so von Dr. Berkowitz (2 Fälle: 1 Knabe von 11 und ein Mädchen von 7 Jahren); Laurentz (5-j. Knaben), Schmidt (6-j. Knaben), Brehm (16-j. Knaben), Donner (2 Fälle, Kinder). Dr. Rudakow sah complicirende Meningitis in einem Fall von typischer fibrinöser Pneumonie und in einem Falle katarrhalischer Pneumonie. Sämmtliche Kranke starben. Im Krankenhause gelangten während der Influenzazeit im Ganzen 5 Fälle eitriger Meningitis nicht tuberculöser und nicht traumatischer Natur zur Section.

1. Jahn Narulwitsch, 63 a. n. rec. 13. X. 89. Diagnose: Vit. cord. musc., Nephritis interstitial. — Die einzige auf intercurrente Meningitis hindeutende Erscheinung war in diesem Falle leichte Benommenheit des Sensoriums, welche sich am 14. XI. einstellte und stetig zunahm. Von einer Otitis med. findet sich nichts notirt. † 20. XI. Im Unterlappen der linken Lunge ein wallnussgrosser, wenig granulirter grauer pneumonischer Herd. Serös-purulente Meningitis. In der Knochensubstanz der Felsenbeine kein Eiter.

2. Heinrich Albrecht, 22 a. n. rec. 24. XII. 5. Krankheitstag. Acuter Beginn mit Schüttelfrost, Fieber. Erbrechen, Husten, schleimigem Auswurf. Ist vollkommen benommen, in der Agone. Ueber den Lungen weitverbreitetes Rasseln. † 24. XII. Purulente Meningitis der Convexität und Basis. Beim Durchmeisseln der Lamina cribrosa quillt reichlich grüngelber Eiter aus dem obersten Theile der Nasenhöhle hervor. In den Felsenbeinen und Stirnhöhlen kein Eiter. Beide unteren Lungenlappen blutreich, morsch wie im Stadium der blutigen Anschoppung einer fibrinösen Pneumonie. Bronchialschleimhaut lebhaft geröthet, leicht blutig tingirter Schleim [2]).

3. Albert Schröder, 38 a. n. rec. 13. I. 90. Machte Anfangs December 1889 im Krankenhause eine rechtsseitige fibrinöse Pneumonie durch und wurde am 12. XII. entlassen. Seitdem vollkommenes Wohlbefinden, hat gearbeitet (Maurer). Jetzt vor 4 Tagen mit Schüttelfrost, der sich in den nächsten Tagen noch mehrfach wiederholte, erkrankt; nach den Frösten, Hitze und Schweiss. Starkes Kopfweh, sonst keine Schmerzen. Früher Herzbefund normal, jetzt über der ganzen linken Thoraxhälfte lautes systolisches Geräusch etc. 14. I. Nachmittags: Lähmung der rechten Facialis und rechten

---

[1]) Die gleiche Beobachtung ist von Dreyfuss, Schwabach u. A. gemacht worden. (s. D. med. Wochschr. 1890, Nr. 4).

[2]) Vergl. Ewald, D. med. Wschr. 1890, Nr. 4, pag. 71.

Armes. 15. I. Coma, grosse Unruhe, † 17. I. Diagnose: Endocardits ost. Aort. post pneumoniam, Emb. art. foss. Sylvii sin., Hemiplegia. — Section: Ulcerös-verrucöse Endocarditis der Aortensegel und des Aortenzipfels der Mitralis. Die Ulceration setzt sich auf die Wandung der Aorta fort und dringt bis zur Perforation sämmtlicher Häute derselben in die Tiefe. Beginnende serös-fibrinöse Pericarditis; offenbar durch die Perforation erzeugt. Unterer linker Lungenlappen im Stadium der rothen Hepatisation einer fibrinösen Pneumonie. Rechter Unterlappen diffus indurirt, als Ausgang einer fibrinösen Pneumonie. Keine Abscesse. Serös purulente diffuse Meningitis. Grössere Eiterdepots am Chiasma und am Pons. Im linken Gyrus supramarginalis, nahe der Oberfläche ein bohnengrosser, eitererfüllter Abscess; derselbe ist in das arachnoideale Bindegewebe hinein perforirt.

Im pneumonischen Exsudat der linken Lunge verhältnissmässig reichlich nach Gram färbbare Kapselkokken, spärlich, kuglig-runde Diplokokken ohne Kapsel, auch zu 3—5 Gliedern aneinander gereiht. In Agarplatten fast ausschliesslich Fränkels Pneumokokken; daneben einige Herde von Streptok. pyog. — In dem von der Schnittfläche des rechten indurirten Lungenlappens abgestrichenen Serum keine Kapselkokken. Aeusserst spärlich kurze Kettchen kugliger Kokken. Auf Agarplatten wuchs nur ein einziger Herd und zwar Streptokok. pyog. — Im klaren Serum der Pia mikroskopisch keine Mikroorganismen nachweisbar (bei der typischen pneumonischen Meningitis findet man im Serum bekanntlich die Kapselkokken in grosser Menge). Im Eiter der Pia sehr spärlich kuglige Diplokokken ohne Kapsel. In Platten sehr spärliche Herde, die Meisten erweisen sich als Streptokok. pyog. Ausserdem Kurzstäbchen, deren Eigenschaften nicht weiter untersucht wurden. In den zerquetschten endocarditischen Massen kuglige Kokken in kurzen Ketten, nach Gram färbbar, in Agarplatten spärliche Herde von Streptokok. pyog., keine Pneumokokken.

4. Michael Behrsing, 40 a. n. rec. 31. 1. 90. Am Tage vorher unter Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, starkem Kopfweh und «Krämpfen» erkrankt. Vollständig benommenes Sensorium, Nackenstarre. Diagnose: Meningitis. † eine halbe Stunde nach der Aufnahme. Section: an den Lungen keine pneumonischen Veränderungen. Blutig schaumiges Oedem. Serös-eitrige ganz diffuse Meningitis. — Stärkere Eiteransammlung am Kleinhirn und Pons. Felsenbeine, Nasenhöhle, Stirnhöhlen nichts Auffallendes darbietend. Im meningitischen Exsudat Fränkel'sche Kapselkokken (nach Gram färbbar) und kurze Kokkenketten — beides sehr spärlich. In den Platten wuchsen nur einige wenige Herde, welche sich als Streptokokkus pyog. erwiesen. Pneumokokken nicht gewachsen.

5. Sylvester Tursky 35 a. n. † 4. II. 90. Abscess der linken Orbitalhöhle. keine Caries der Knochen derselben, Phlegmone der linken Gesichtshälfte, Meningitis basilaris, Sinusthrombose. In beiden unteren Lungenlappen zahlreiche kleine in Schmelzung begriffene, jauchig-eitrige pneumonische Herdchen. Bakteriologisch fanden sich in dem übelriechenden Eiter eine grosse Menge verschiedenartiger Bakterien, unter welchen Kurzstäbchen praevalirten. Die Untersuchung konnte nicht zu Ende geführt werden.

Als casuistisch bemerkenswerth und wohl zu den seltensten Complicationen resp. Nachkrankheiten der Influenza gehörend, seien die folgenden 4 Fälle von «Leberabscess» mitgetheilt, bei denen allerdings nur in einem Falle die bestätigende Section hat ausgeführt werden können.

1. Ein 45 j. Mann erkrankte Anfangs December 1889 an Influenza. In unmittelbarem Anschluss an dieselbe treten Schmerzen in der Lebergegend auf, nachweisbare Vergrösserung und Druckempfindlichkeit des Organes, Ikterus, intermittirendes Fieber —

namentlich durch intensive Frostanfälle sich auszeichnend. Später stellt sich R. h. u. Dämpfung ein und wird durch Probepunction einige Tage vor dem Tode ein Pleura-empyem festgestellt. Keine Section (Dr. Donner).

2. Herr S., 30 a. n. machte Influenza Ende November durch. Am 1. Dec. bei noch bestehendem mässigem Bronchialkatarrh Auftreten von Ikterus. Nach zwei Wochen besucht ihn der Arzt auf dem Lande und findet ihn hoch fiebernd, intensiv ikterisch, Milz und Leber etwas vergrössert. Pat. gab an, während der letzten Zeit mehrere Schüttelfröste gehabt zu haben und soll am 19. Dec. gestorben sein. (Dr. Huff).

3. Herr K., 40 a. n. erkrankt am 16. November an Influenza, von der er sich wieder vollständig erholt. Etwa 2 Wochen später Auftreten von Ikterus, weiterhin Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen, Vergrösserung der Leber, so dass im Verlauf deutliche Verwölbung des rechten Hypochondriums sich einstellt. Stühle farblos, Harn stark ikterisch. Ref. sieht den Pat. erst Mitte Februar wieder. Während des ganzen Verlaufes hat stetig intermittirendes Fieber bestanden. Am 15. II 1890 nach einem heftigen Schmerzanfall Erbrechen von Blut, Eiter und Galle, bald darauf blutige Stühle (die bis dahin nicht bestanden hatten), reichlich vermengt mit Galle, Exitus let. 16. II 1890. Keine Section. (Abscessus hepat., Perforation ins Duodenum?) (Dr. O. Haken).

4. Herr Friedr. S., 37 a. n. rec. 4. II 1890 in das Stadtkrankenhaus. Früher stets gesund gewesen. Ende Dec. 1889 Influenza (3 Tage). Darnach Wohlbefinden. Seit dem 10. I 90 zweimal täglich auftretende Fieberanfälle ohne Schüttelfrost mit starkem Schweiss. Geringe und selten sich bemerkbar machende Schmerzen im rechten Hypochondrium. Wenig Husten ohne Auswurf. Der gutgenährte Mann bot die Erscheinungen eines beiderseitigen pleuritischen Ergusses dar, mit Verdichtung der Lungen längs der Wirbelsäule. Rechts Probepunction: Serum. Leber nicht vergrössert. Zwei Fieberanfälle in 24 Stunden, Temp. bis 40° und mehr. Links schwindet der Erguss und die dann noch restirenden Verdichtungserscheinungen an den Lungen, während rechts das Exsudat zunimmt. Am 18. II ergiebt die Probepunction hier eine haemorrhagische Flüssigkeit, weshalb die beabsichtigte Punction unterbleibt. Die mikroskopisch und vermittelst Aussaat auf Agarplatten von mir untersuchte Flüssigkeit erwies sich als vollkommen frei von Mikroorganismen. Die Platten blieben steril. Am 21. II macht die Indicat. vital. die Punction der rechten Pleurahöhle nöthig. Entleerung von 2000 trüben geruchlosen Serums. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt die alleinige Anwesenheit von Streptok. pyog. Pneumokokken nicht vorhanden. Schnelles Wiederansteigen des Exsudates. 22. II Wiederholung der Punction. Erguss stärker eitrig, leicht übelriechend, 24. II Exit. let. in plötzlichem Collaps. — Section: Kein Ikterus. Das vordere mediastinale Bindegewebe von röthlichem, eitrigem Serum durchtränkt, welches hier und da in kleineren Hohlräumen angesammelt sitzt. Keine Pericarditis. In der r. Pleurahöhle 5—600 dunkel-grau-gelben etwas übelriechenden Eiters, beide Pleurablätter, bis auf die Pleura diaphr. reichlich belegt mit weichen fibrinös-eitrigen Massen. Serosa dunkel-blau-roth trüb. Rechte Lunge zeigt im Unterlappen lediglich Compression, keinerlei entzündliche Veränderungen oder Reste solcher. Links vollkommen normale Verhältnisse. — An der Convexität des rechten Leberlappens zum hinteren Rande hin leicht lösbare Verklebung zwischen Leberserosa und Periton. diaphragm. An entspr. Stelle schimmern durch die Leberserosa verwachsene gelbe Flecke durch und stösst man hier beim Einschneiden auf eine Gruppe miteinander confluirender kleiner Abscesse erfüllt mit grünlich-grauem Eiter. Die zwischenliegende Lebersubstanz fast zerfliesslich weich. Begrenzung der Abscesse ganz diffus, sich verlierend in eitrig infiltrirter Lebersubstanz. Die übrige Leber weich, schlaff, Läppchen nicht erkennbar. — Sonst kein bemerkenswerther Befund, spec. keinerlei Veränderungen, die mit den Leberabscessen hätten in Beziehung gebracht werden können.

Bakteriologische Untersuchung: Im Eiter der rechten Pleurahöhle spärlich Bakterien. Durch Aussaat isolirbar: 1) Streptok. pyog., 2) Kurzstäbchen von 0,5 μ. Durchm. und 1,0 μ. Länge, abgerundeten Enden, beweglich, nach Gram färbbar, in Agarplatten wachsend als ovale weissliche Pünktchen, mikroskop. hellbräunliche hökerige Klumpen. In Agarsticheulturen Wachsthum vorzüglich in den unteren Partien des Stichcanals, an der Oberfläcke kein Wachsthum. In Galatinestichculturen wuchsen die Stäbchen genau so wie Staphylokok. pyog. alb. Im Eiter der Leberabscesse äusserst spärlich Mikroorganismen und zwar ausschliesslich Stäbchen von 0,5 μ. Dicke und 1,5 μ. Länge, meist in der Mitte eine Einschnürung zeigend. In Culturen wuchsen diese Stäbchen länger heran und sah man hier verschieden lange Exemplare mit abgerundeten Enden neben kürzesten, jüngsten eiförmigen Kokken gleichenden. Beweglich, nach Gram nicht färbbar. Auf den aus dem Eiter angelegten Agarplatten präsentirten sich ausschliesslich Colonien dieser Stäbchen und zwar als weissliche Punkte, mikrosk. als dunkelbraune, klumpig-höckerige Ballen. In Agarstichculturen wuchsen sie im Stich schleierartig zart, reichlicher an der Oberfläche in Form einer die Einstichstelle umgebenden stark glänzenden, weisslichen, leicht erhabenen Scheibe mit fein gezacktem Rande. Nach ca. 3 Wochen hatte diese Scheibe einen mehr grauen Farbenton angenommen und zeigten sich feine radiär gestellte Fältchen. Näher habe ich diese Stäbchen leider nicht untersuchen können. Als die 3 Wochen alten Agarculturen zu eingehender Untersuchung übertragen werden sollten, erweisen sie sich als abgestorben und fielen alle Versuche mit den verschiedensten, festen und flüssigen Nährmedien negativ aus. Ob es sich bei diesen Stäbchen um einen pathogenen Pilz gehandelt, lasse ich unentschieden. Ausdrücklich bemerken will ich jedoch, dass sich weder in den Trockenpräparaten des Abscesseiters noch in der von diesen angelegten Agarplatten Kokken fanden, also die gewöhnlichen Eitererreger jedenfalls abwesend waren.

